

Aus dem Institut für Fleischhygiene und Schlachthofkunde
der Veterinärmedizinischen Fakultät der
Freien Universität Berlin
Direktor: Prof. Dr. Günther Bergmann

**Zur Differenzierung und Beurteilung isolierter,
sogenannter tuberkuloseähnlicher Veränderungen
der Lymphknoten des Schweines**

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Grades eines
Doktors der Veterinärmedizin
an der
Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Peter-Carolus Nitschke
Tierarzt aus Potsdam

Berlin 1963
Journal-Nr.: 441

Aus dem Institut
für Fleischhygiene und Schlachthofkunde
der Veterinärmedizinischen Fakultät der
Freien Universität Berlin

Direktor: Prof. Dr. Günther Bergmann

" Zur Differenzierung und Beurteilung isolierter,
sogenannter tuberkuloseähnlicher Veränderungen
der Lymphknoten des Schweines "

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung des Grades eines
Doktors der Veterinärmedizin
an der
Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Peter-Carolus Nitschke
Tierarzt aus Potsdam

Berlin 1963
Journal-Nr. 4 41

Gedruckt mit Genehmigung
der Veterinärmedizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin



Dekan:	Prof. Dr. H.J. Heidrich
Referent:	Prof. Dr. G. Bergmann
Korreferent:	Prof. Dr. Dr.h.c. M. Lerche

Tag der Promotion: 18. 12. 63

Inhaltsübersicht

Seite

I. Einleitung

2

II. Schrifttum

A. Die Tuberkulose in der heutigen Fleisch- beschaugesetzgebung und ihre forensische Beurteilung

3-6

B. Die Tuberkulose, insbesondere beim Schwein

1. Geschichtliches

6-8

2. Aetiologie

8-9

3. Epidemiologie und Infektionsmodus

10-13

4. Pathogenese

13-17

5. Pathologische Anatomie und Histologie

17-21

6. Diagnose

21-23

7. Differentialdiagnose

23-29

C. Die tuberkuloseähnlichen Veränderungen beim Schwein

1. Erreger

30-33

2. Vorkommen

34-38

3. Pathologisch-anatomische und histolo- gische Veränderungen

38-43

4. Diagnose

43-48

III. Eigene Untersuchungen

1. Materialgewinnung und Materialverarbeitung

49-51

2. Pathologisch-anatomische Untersuchung

51-61

3. Bakterioskopische Untersuchung

62-63

4. Histologische Untersuchung

63-65

5. Bakteriologische Untersuchung

65-69

6. Auswertung der Untersuchungsergebnisse

69-72

IV. Schlußfolgerungen

73-75

V. Zusammenfassung

76-77

VI. Literaturverzeichnis

78-88

VII. Anhang: Tabellen 1 und 2

89-100

I. Einleitung

Das Fleischbeschaugesetz in der Fassung vom 29. Oktober 1940 wurde durch das Änderungsgesetz vom 15. März 1960 in sehr wesentlichen Punkten ergänzt, vor allem in Hinblick auf die Beurteilung der Tuberkulose der Tiere.

Durch diese Neuregelung waren Schwierigkeiten in der Beurteilung solcher tuberkulöser Prozesse, insbesondere beim Schwein, zu erwarten. Aus diesem Grunde wurde mir die Aufgabe gestellt, Untersuchungen an den Lymphknoten des Schweines durchzuführen, die isolierte, sogenannte tuberkulose-ähnliche Veränderungen aufwiesen.

Es sollte hierbei festgestellt werden, in welchem Ausmaß solche Veränderungen als Tuberkulose angesprochen werden können oder ob differentialdiagnostisch andere Ursachen häufiger auftreten.

Die Untersuchungen hatten sich neben der pathologisch-anatomischen Befunderhebung insbesondere mit der bakterioskopischen und histologischen Untersuchungsmethode zu beschäftigen. Gleichzeitig sollte hierbei festgestellt werden, ob diese beiden ergänzenden Untersuchungen die Möglichkeit bieten, innerhalb kürzester Zeit eine einwandfreie Diagnose zu stellen.

Die bakteriologische Untersuchung, die in praxi nicht Anwendung finden kann, da sie mehrere Wochen in Anspruch nimmt, bis das Ergebnis vorliegt, wurde dennoch in die Untersuchungen dieser Arbeit miteinbezogen, um so eine genaue Typendifferenzierung zu erhalten.

II. Schrifttum

A) Die Tuberkulose in der heutigen Fleischbeschau- gesetzgebung und ihre forensische Beurteilung

Die Ausführungsbestimmungen A über die Untersuchung und gesundheitspolizeiliche Behandlung der Schlachttiere und des Fleisches bei Schlachtieren im Inland - AB.A - in der Fassung der Verordnung zur Änderung der Ausführungsbestimmungen A vom 1. August 1960 (BGBl. I.S.625) enthalten die gesetzlichen Grundlagen für die Untersuchung und Beurteilung der Tuberkulose bei Schlachttieren.

Die einschneidendsten Bestimmungen der AB.A sind u.a. die verschärfte Beurteilung der Tuberkulose durch den § 36, II., 1, wonach das geschlachtete Tier als "bedingt tauglich" zu beurteilen ist, wenn als Mangel Tuberkulose festgestellt wird, unabhängig von Art und Umfang der Veränderungen.

Es ergibt sich hieraus, daß vor der endgültigen Beurteilung des Tierkörpers die Tuberkulose als solche diagnostiziert werden muß, damit eine ungerechtfertigte Beschlagnahme vermieden wird. Von SCHROETER u. HELLICH (82) wird die Schwierigkeit in der Diagnose erwähnt und auf die Möglichkeit einer Fehlbeurteilung infolge der Mannigfaltigkeit der Differentialdiagnose hingewiesen.

Die Schwierigkeit der Diagnosestellung entsteht hauptsächlich, wenn es sich um die Beurteilung der isolierten Lymphknotenveränderungen, be-

sonders in den Hals- und Gekröselymphknoten, handelt.

Der Gesetzgeber hat im § 20 AB.A die Voraussetzungen für die Durchführung einer zusätzlichen Untersuchung geschaffen. Im Absatz 2 dieses Paragraphen heißt es:

"Die zu untersuchenden Lymphknoten sind der Länge nach zu durchschneiden und in dünne Scheiben zu zerlegen. Liegen krankhafte Veränderungen vor, deren Erkennung eine weitergehende Untersuchung erforderlich macht, so ist sie nach Lage des Falles vorzunehmen."

Auf die besonders sorgfältige Untersuchung der Lymphknoten, so viele Parallelschnitte anzulegen, daß auch kleinste Krankheitsherde erkannt werden können, weisen SCHROETER u. HELLICH (82), sowie SCHÖNBORN (81) hin.

Bei der Untersuchung der Gekröselymphknoten (§21, I. 7) ist besonders zu beachten, daß sämtliche Gekröselymphknoten auf beiden Seiten des Gekröses regelmäßig anzuschneiden sind. Beim Schwein sind auch die Lymphknoten am Hüft-Blinddarmwinkel (Inn. ileocaecocolici) wegen der häufigen tuberkulösen Veränderungen zu untersuchen, §SCHROETER u. HELLICH (82) u. SCHÖNBORN (81).

Ausschlaggebend für die forensische Beurteilung der Tuberkulose ist die Kaiserliche Verordnung (K.V.), betreffend die Hauptmängel

und Gewährfristen beim Viehhandel vom 27. März 1899. Diese K.V. bestimmt die Hauptmängel und Gewährfristen für Nutz- und Zucht-tiere (§ 1) und für Schlachttiere (§ 2). Unter Schlachttieren versteht man solche Tiere, die alsbald geschlachtet werden sollen und dazu bestimmt sind, als Nahrungsmittel für den Menschen zu dienen.

Nach § 482 BGB hat der Verkäufer für die Hauptmängel einzutreten, wenn sie sich innerhalb bestimmter Fristen (Gewährfristen) zeigen und der Käufer kann nach § 487 BGB nur Wandlung, nicht aber Minderung verlangen.

Hieraus ergibt sich, daß der Verkäufer für die gesetzlichen Fehler (Hauptmängel) unter allen Umständen, auch ohne besondere Zusicherung zu haften hat. Dies gilt für jeden Verkäufer, auch für den gewerblichen Händler, FRÖHNER, NEUMANN-KLEINPAUL u. DOBBERSTEIN (21).

Die tuberkulöse Erkrankung des Schweines ist als Hauptmangel bei Schlachttieren nach § 2, IV der K.V. anzusehen, mit einer Gewährfrist von 14 Tagen,

"sofern infolge einer Erkrankung mehr als die Hälfte des Schlachtgewichtes nicht oder nur unter Beschränkungen als Nahrungsmittel für Menschen geeignet ist."

Damit ist zweifellos alles untaugliche, alles bedingt taugliche und alles minderwertige Fleisch gemeint. Das ergibt sich auch aus einer

Veröffentlichung zur K.V. im Reichsanzeiger vom 5. VI. 1899 (73), wo es wörtlich heißt: "Eine Beschränkung im Sinne dieser Vorschrift ist namentlich dann gegeben, wenn es besonderer Sicherungsmaßnahmen, z.B. des Abkochens bedarf, um das Fleisch zum Genuß verwendbar zu machen."

Nach unseren heute gültigen fleischbeschaugesetzlichen Bestimmungen ist die Tuberkulose bei Schlachtschweinen in jedem Falle ein Hauptmangel, für den der Verkäufer zu haften hat.

B) Die Tuberkulose, insbesondere beim Schwein

1. Geschichtliches

Es darf nach GLÄSSER (23) angenommen werden, daß die Tuberkulose des Schweines, ebenso wie die der anderen Haustiere und den Menschen, bereits in der vorgeschichtlichen Zeit vorgekommen ist. In der Literatur finden wir aber erst Angaben darüber gegen Ende des vergangenen Jahrhunderts.

Unter dem Namen Skrophulose des Schweines beschrieb 1875 ROLOFF (75) zuerst eingehend die Tuberkulose des Schweines. Gegenüber unserem heutigen Paratyphus machte er jedoch keinen Unterschied.

SEMMER (76) konnte 1876 experimentell durch intravenöse Einspritzung von Milch und Blut einer an schwerer Lungen- und Brustfelltu-

berkuloſe leidenden Kuſ eine generaliſierte Tuberkuloſe beim Schwein erzeugen. Er wies dadurch nach, daß die Tuberkuloſe des Rindes und des Schweines durch die gleichen Erreger hervorgerufen werden kann.

Das wichtigſte Jahr in der Tuberkuloſe war das Jahr 1882, als es Robert KOCH gelang, durch die Entdeckung des "Tuberkelbazillus" den Beweis zu erbringen, daß ſowohl die Tuberkuloſe des Menſchen wie die der Tiere mit der Wirkung des von ihm entdeckten "Tuberkelbazillus" in urſächlichem Zusammenhang ſteht. Die Möglichkeit einer Übertragung dieſer Krankheit war nicht mehr anzuzweifeln, FRÖHNER u. ZWICK (22), GLÄSSER (23) ſowie HUTYRA, MAREK, MANNINGER u. MOCSY (29).

Von dieſem Zeitpunkt an erlebte die Forſchung auf dieſem Gebiet einen gewaltigen Aufſchwung. In der Folgezeit konnte nachgewieſen werden, daß die verſchiedenen Typen des Tuberkelbazillus, wie er damals noch genannt wurde, auch bei der Tuberkuloſe des Schweines feſtgeſtellt werden konnten. Hieraus ergibt ſich, daß die Geſchichte der Tuberkuloſe des Schweines mit der des Menſchen und der anderen Haustiere eng verknüpft iſt. Hervorzuheben ſind die guten Beſchreibungen der Schweinetuberkuloſe von KITT und von OSTERTAG, ſowie die eingehenden-hiſtologiſchen Unterſuchungen über die Schweinetuberkuloſe von NIEBERLE und PALLASKE.

Durch das konsequente Vorgehen bei der Tuberkulosebekämpfung durch Ausmerzungen aller tuberkulinpositiv reagierender Rinder nach dem 2. Weltkrieg ist in der Bundesrepublik und in West-Berlin die fast völlige Tilgung erreicht worden. Somit war 1960 auch vom wirtschaftlichen Standpunkt her die Zeit reif, neue einschneidende Bestimmungen zur Beurteilung der Tuberkulose bei Schlacht-tieren zu erlassen.

2. Aetiologie

Für die Systematik der Erreger wurde nach HAUPT (25) die internationale bakteriologische Nomenklatur, die 1947 auf dem 4. Internationalen Kongreß für Mikrobiologie in Kopenhagen angenommen wurde, zugrunde gelegt. Hiernach finden wir die Tuberkelbakterien in der Ordo Actinomycetales, Familia Mycobacteriaceae als *Mycobacterium* (M.) *tuberculosis*, varietas *hominis* bzw. *bovis* und *M. avium*.

MEYN (47) bemerkt zur Nomenklatur, "daß vom Deutschen Zentralkomitee für Tuberkulosebekämpfung offiziell der Terminus Tuberkelbakterien und nicht Tuberkulosebakterien benutzt wird und das nach der 1957 herausgegebenen 7. Auflage von BERGEYS "Manual of Determinative Bacteriology" die Menschentuberkelbakterien nicht mehr als "Variatio hominis", sondern als *Mycobacterium tuberculosis* und die Rindertuberkel-

bakterien nicht mehr als "Variatio bovis", sondern als *Mycobacterium bovis* bezeichnet werden."

Die Tuberkelbakterien werden von DAHMEN (14), FRÖHNER u. ZWICK (22) sowie HUTYRA, MAREK, MANNINGER und MOCSY (29) als schlanke, gerade oder leicht gebogene Stäbchen ohne Sporenbildung und ohne selbständige Bewegung beschrieben. In Ausstrichen oder Gewebsschnitten werden sie häufig gruppenweise und oft parallel oder spitzwinklig zueinandergelagert angetroffen. Bei der Färbung erweisen sie sich als säure- und alkoholfest, der Farbstoff wird nicht immer gleichmäßig aufgenommen, so daß häufig bei den gefärbten Bakterien farblose Lücken auftreten können.

Ihre Widerstandsfähigkeit gegenüber äußeren Einflüssen, wie Eintrocknen, Gefrieren, Fäulnis oder Desinfektionsmitteln, bedingt durch die Undurchlässigkeit der sie umgebenden Wachshülle, ist unterschiedlich, jedoch verhältnismäßig groß. Anders aber das Verhalten dem Sonnenlicht, dem Aufkochen oder dem strömenden Dampf gegenüber. Hier werden sie innerhalb von 5 - 15 Minuten zerstört, DAHMEN (14), FRÖHNER u. ZWICK (22), HILBRICH (27), HUTYRA, MAREK, MANNINGER u. MOCSY (29) und KOEGEL (38).

3. Epidemiologie und Infektionsmodus

Die tuberkulöse Infektion bei unseren Haustieren erfolgt nach HUTYRA, MAREK, MANNINGER u. MOCSY (29) auf verschiedene Weise, unmittelbar und mittelbar, durch Tiere oder Menschen mit offener Tuberkulose, die ständig oder zeitweise Tuberkelbakterien an die Außenwelt abscheiden. Für das Zustandekommen einer Infektion ist eine andauernde oder sich öfter wiederholende Aufnahme von Tuberkelbakterien notwendig.

Die Ansteckung erfolgt meist aerogen oder alimentär. Weitere Ansteckungsmöglichkeiten sind gegeben durch den Begattungsakt, durch Wunden oder auf diaplazentarem Wege, wo Gebärmutter oder Fruchtknoten des Muttertieres tuberkulös erkrankt sind.

Beim Schwein steht die alimentäre Infektion im Vordergrund, während die aerogene zurücktritt und nur vereinzelt angetroffen werden kann.

Bei der alimentären Infektion kommen als Ansteckungsquellen bakterienhaltige Entleerungen und Ausscheidungen, die Futterstoff- und Trinkwasserverunreinigungen in Betracht oder es erfolgen Ansteckungen durch Verfütterung tuberkulöser Organe, insbesondere aber durch die Milch euterkranker Tiere, HUTYRA, MAREK, MANNINGER u. MOCSY (29).

Die vernachlässigte Hygiene steht aber bei der alimentären Infektion an erster Stelle.

MÜSSEMEIER (51) macht für das Anwachsen der Tuberkulose beim Schwein die nicht ausreichende Milcherhitzung in den Sammelmolkereien verantwortlich. Seiner Auffassung nach ist die Infektion des Schweines, abgesehen von den Fällen, wo sie durch das Geflügel erfolgt ist, so gut wie ausschließlich auf die Verabreichung von Magermilch und Molken zurückzuführen.

Auch MADL (43) bestätigt nach seinen Untersuchungen, daß als Tuberkuloseursache beim Schwein hauptsächlich die verfütterte Milch euterkranker oder tuberkulinpositiver Kühe und unverarbeitete Rücklieferungsmilch, sowie "Hofmilch zum eigenen Wirtschaftsverbrauch", die nicht erhitzt oder gekocht verabreicht wurde, in Frage kommt.

Durch das Tuberkulosestillungsverfahren ist die Rindertuberkulose fast völlig beseitigt worden. Die Verseuchung unserer Hühnerbestände aber läßt jetzt die Gefahr einer Neuinfektion durch das M. avium bei Rindern und Schweinen in den Vordergrund rücken.

NASSAL und MUSER (58) fanden bei ihren Untersuchungen, daß etwa $1/4$ bis $1/2$ der Hühnerbestände im Raum Baden als tuberkulös zu betrachten sind. In den übrigen Ländern dürfte

es ihrer Meinung nach ähnlich sein.' In zahlreichen Fällen konnte der Beweis erbracht werden, daß es sich bei den geschlachteten, neu infizierten Rindern, durch Nachweis der Tuberkulose im Hühnerbestand, um eine Infektion mit Hühnertuberkulose handelte.

In diesem Rahmen untersuchte NASSAL (55) weiterhin Material von 375 geschlachteten Rindern im Bereich der Regierungsbezirke Süd- und Nordbaden, die mit hoher Wahrscheinlichkeit aviär infiziert waren. Hierbei konnte er bei 53,8 % das *M. avium* isolieren und einwandfrei differenzieren. Die Infektion war zu 54,2 % alimentär und zu 31,2 % aerogen erfolgt. Weiter weist er auf die große Gefahr der aviären Infektion für Mensch und Tier hin, wobei er die relativ hohe Beteiligung des *M. avium* an tuberkulösen Erkrankungen, besonders der Lunge, bei in der Landwirtschaft tätigen Personen anführt. Eine baldmögliche, planmäßige Beseitigung der "Erregerreservoir", in erster Linie durch Beseitigung der Tuberkulose des Geflügels, sieht er für sehr notwendig an.

Aus diesem Grunde sind auch die Vorschläge, die von HILBRICH (27) zur planmäßigen Bekämpfung der Hühnertuberkulose gemacht wurden, sehr beachtenswert, da er in der Hühnertuberkulose eine große Gefahr für den Schweinebestand sieht. Er empfiehlt besonders die Trennung des Geflügel- und Schweinebestandes in den Ställen, die Ausmerzung der infizier-

ten Tiere und zweijährigen Umtrieb, das bedeutet, die Hühner sollen nicht länger als 2 Jahre gehalten werden.

4. Pathogenese

Im Ablauf der tuberkulösen Erkrankung zeichnen sich nach NIEBERLE (59), COHRS (12) und PALLASKE (68) deutlich Gesetzmäßigkeiten, bzw. einzelne Krankheitsphasen ab.

Bei der Infektion des Schweines wird besonders und häufig der unvollständige Primärkomplex angetroffen. Unter unvollständig versteht man das Vorhandensein tuberkulöser Veränderungen nur im Lymphknotenanteil, nicht aber im Aufnahmeorgan. Eine Erkrankung nur des Aufnahmeorgans wurde nach DOBBERSTEIN (16) nicht beobachtet. Allgemein gilt aber nach DOBBERSTEIN (16) und NIEBERLE (60) uneingeschränkt das CORNETsche Lokalisationsgesetz. Es besagt, daß das Aufnahmeorgan der Tuberkelbakterien und die regionalen Lymphknoten, zumindest aber die Lymphknoten im Falle einer tuberkulösen Infektion stets erkranken.

Beim Schwein ist der primäre Herd nach DOBBERSTEIN (16), HUTYRA, MAREK, MANNINGER und MOCSY (29), NIEBERLE (59) und PALLASKE (68) fast immer im Verdauungsapparat, das heißt im Bereich des Rachenraumes und des Darmes, wenigstens aber in den Mesenteriallymphknoten zu finden.

Nur in seltenen Fällen kann nach NIEBERLE (60) durchaus von einer aerogenen Infektion gesprochen werden. Diese Art der Infektion konnten auch COHRS (12), DIECKMANN (15) und PALLASKE (66) einwandfrei nachweisen.

Zur Frage, ob es sich gerade bei der Darmtuberkulose nun um einen vollständigen Primärkomplex handelt, weist PALLASKE (68) auf die Schwierigkeit der exakten Feststellung hin. Nach seinen Erfahrungen mit der Reinigungstendenz von kleinen Darmgeschwüren besteht durchaus die Möglichkeit, daß unscheinbare Narben im Schleimhautrelief verschwinden. Dagegen ist aber bekannt, daß die Mesenteriallymphknoten im Rahmen des Primärkomplexes beim Schwein offensichtlich verändert sind und damit indirekt die Eintrittsstelle anzeigen.

Nach COHRS u. OBIGER (13), MEYN u. SCHLIESSER (49) und PALLASKE (68) kann der Primärkomplex zur Heilung kommen. PALLASKE bemerkt hierzu, daß bei den Tieren die Verhältnisse bezüglich einer vollständigen Ausheilung, bedingt durch ihr kurzes Leben in Zusammenhang mit Nutzung und Wirtschaftlichkeit, anders als beim Menschen liegen, weil die Tiere meist nicht das Alter erreichen, das zu solch weitgehenden Heilungsvorgängen notwendig wäre. Gelegentlich wird bei Rind und Schwein, besonders in den Lymphknoten eines unvollständigen Primär-

komplexes, totale Verkalkung des verkästen Kernes, sowie gründliche Abkapselung gefunden.

NASSAL (53) gelang es in 83 % der von ihm untersuchten Fälle, aus solchen scheinbar abgeheilten Primärkomplexveränderungen pathogene Tuberkelbakterien zu gewinnen.

Auf die Möglichkeit des Vorhandenseins virulenter Tuberkelbakterien in bindegewebig abgekapselten und in Vernarbung begriffenen tuberkulösen Herden wird auch von COHRS u. OBIGER (13) hingewiesen. Sie sprechen von Herden, die zur "Ruhe" gekommen und somit "inaktiv" sind, da sie kein Fortschreiten des Prozesses erkennen lassen.

PALLASKE (68) bezeichnet diese Veränderungen als U n r u h e h e r d e, die trotz "örtlicher Beschränkung" eine dauernde Gefahr für das weitere tuberkulöse Geschehen darstellen. Er hat besonders in den Lymphknotenanteilen neben relativ ausgeheilten Herden frischere tuberkulöse Veränderungen in Form von jüngeren tuberkulös-zelligen Infiltraten und auch beginnender Verkäsung, also eine mehr oder weniger deutliche Exacerbation, beobachten können. Seiner Meinung nach müssen diese Reaktionen nicht unbedingt zur Generalisation führen, sind aber nicht selten Ursache von Bakteriämien.

COHRS u. OBIGER (13) sowie MEYN u. SCHLIESSER (49) weisen auf die Möglichkeit einer tuberkulösen Bakteriämie im Anschluß an den primären Herd hin. Die Tuberkelbakterien können in den Kreislauf und damit in alle Organe gelangen, ohne daß es am Ort des Liegenbleibens zu einer tuberkulösen Reaktion kommt. Wie lange, ist unbekannt, ebenso, was mit ihnen geschieht. Der betreffende Organismus ist aber wenigstens vorübergehend zum Bakterienträger geworden. Erst wenn der Körper sensibilisiert, also hyperergisch geworden ist, erfolgt eine Reaktion in Form der Generalisation. Die haematogene Streuung der Tuberkelbakterien ist somit nicht gleichbedeutend mit der Generalisation. Die Streuung führt lediglich zur Tuberkulosebakteriämie. Erst wenn das Mesenchym auf die abgelagerten Bakterien mit einer Reaktion antwortet, kann von einer Generalisation gesprochen werden.

Diese Generalisation kann nach PALLASKE (68) in allen ihren Erscheinungsformen auch beim Schwein vorkommen.

PIENING (71) verneint jedoch die Frage einer Generalisation beim Vorliegen isolierter tuberkulöser Lymphknotenveränderungen im Verdauungstraktus des Schweines, verursacht durch das M.avium, da die Vermutung naheliegt, daß für eine haematogene Aussaat beim Schwein ungünstigere gewebliche Bedin-

gungen als beim Rind vorliegen müssen. In 150 untersuchten Fällen mit den angeführten Lymphknotenveränderungen war es ihm nicht möglich, in den dazugehörigen Muskulaturproben Tuberkelbakterien nachzuweisen.

5. Pathologische Anatomie und Histologie

Die Tuberkulose, die nach DOBBERSTEIN (16) und PALLASKE (65, 68) zu den spezifischen Entzündungen gerechnet wird, ist eine Infektionskrankheit, die nicht nur durch spezifische Erreger hervorgerufen wird, sondern die in ihrem Ablauf mehr oder weniger wiederkehrende charakteristische Eigenschaften und Veränderungen aufweist. Morphologisch wird zwischen einer überwiegend produktiven und einer überwiegend exsudativen Entzündung unterschieden.

Das Schwein antwortet nach PALLASKE (64, 65, 68) auf das Eindringen der Hühnertuberkelbakterien stets mit einer produktiven Reaktion, die sich wesentlich von den Veränderungen, die das M.bovis hervorruft, unterscheidet. Es muß angenommen werden, daß das M.avium nicht so infektiös wie das M.bovis auf den Schweineorganismus wirkt und der Abwehrvorgang deshalb produktiver Art ist, während bei der exsudativen Reaktion der Einsatz aller humoralen und zellulären Abwehrkräfte "nur als Ausdruck der Abwehr eines empfindlichen, auch überempfindlichen Organismus gegen die Giftwirkung der

Tuberkelbakterien gedeutet werden kann."

a) Die überwiegend produktiven Veränderungen

Bei der produktiven Gewebsreaktion zeigen sich entweder umschriebene Zellwucherungen in Form der Tuberkel oder eine mehr diffus infiltrierende Form, die sogenannte großzellige Wucherung, NIEBERLE (60), die besonders charakteristisch für die Infektion mit dem M. avium ist.

1. Makroskopisch:

Nach DOBBERSTEIN (16), HUTYRA, MAWEK, MANNINGER u. MOCSY (29) und NIEBERLE (60) sind bei der umschriebenen Zellwucherung die Tuberkel charakteristisch. Es sind kugelförmige, speckig-glänzende, feste, anfangs gleichmäßig grau durchscheinende, später infolge zentraler Verkäsung trüb-gelbliche mit der Umgebung verwachsene Knötchen, die bald einzeln liegen, bald Konglomerate bilden und sich später zu käsigen Knoten umwandeln und verkalken. Meist zeigen sie auch deutlich fibröse Kapseln. Die Herde liegen mit Vorliebe in der Rinde, die Lymphknoten sind meist nicht verändert.

2. Histologisch:

Bei der Tuberkelbildung liegt nach NIEBERLE (59, 60) und PALLASKE (68) der gewöhnliche Bau eines Epitheloidzelltuberkels vor, mit oft reichlichem

Gehalt an LANGHANSschen Riesenzellen. Durch das Vorhandensein und die Beteiligung von Leukozyten, Lymphozyten und Fibrinfasern kann eine gewisse exsudative Beteiligung nicht ausgeschlossen werden, IWANOW (31), obgleich die Hauptgrundlage produktiver Art ist.

Bei der hauptsächlich infiltrativen Gewebsreaktion besteht nach NIEBERLE (59, 60) und PALLASKE (63, 67, 68) das speckige Gewebe aus gewöhnlichem Granulationsgewebe, das meist ohne scharfe Begrenzung in die normale Umgebung übergeht und in dem Epitheloid- und LANGHANSsche Riesenzellen oft in Form von Inseln eingestreut zu finden sind. Verkäsung und Verkalkung sind immer wieder anzutreffen, jedoch ohne Einschmelzungen. Der Tuberkelbakteriengehalt ist allgemein mäßig.

b) Die überwiegend exsudativen Veränderungen

Beim exsudativen Verlauf kommt es in erster Linie zu einer Abwehr mit Mitteln des Blutes, in deren weiterem Verlauf diffuse trockene Verkäsung eintritt, einhergehend mit Verkalkung. Da von einer Verkäsung die groben Trabekel und Bindegewebszüge häufig verschont bleiben, entsteht eine rädiale Streifung, die sogenannte strahlige Verkäsung, oder die Lymph-

knoten sind zu knolligen Geschwüren umgewandelt, mit dicklichem, käsig-eitrigem Inhalt. Die Lymphknoten sind regelmäßig schwächer oder stärker geschwollen. Auf der Schnittfläche sind meist als Zeichen der entzündlich-hyperämischen Kapillaren kleinste oder etwas größere blutungsähnliche Herde oft an der Peripherie aber auch im Zentrum der verkästen Herde zu finden, DOBBERSTEIN (16), NIEBERLE (60).

Histologisch sind nach NIEBERLE (60) und PALLASKE (67, 68) koagulationsnekrotische Herde, meist mit feinsten Kerntrümmern übersät, zu erkennen, sowie Querschnitte hyperämischer Kapillaren, deren Wände stark gelitten haben. Ferner eine undeutliche Demarkierung der Verkäsungsbezirke von außen durch stark zerfallene Leukozyten, sowie mehr oder weniger ausgeprägte Säume von Epitheloid- und Riesenzellen.

Die Gründe für die wechselnden Reaktionen liegen nach Meinung von DOBBERSTEIN (16), HUTYRA, MAREK, MANNINGER u. MOCSY (29) und PALLASKE (68) in der Tiergattung, im Bakterientypus und in den allergischen Verhältnissen.

Unabhängig von diesen Gründen aber ist nach KITT (36) die durch die Tuberkelbakterien hervorgerufene Bildung der fast

immer anzutreffenden besonders typischen LANGHANSschen Riesenzellen.

IPPEN (30) stellte bei seinen umfangreichen Untersuchungen ebenfalls fest, daß die Ausbildung von LANGHANSschen Riesenzellen nicht vom Typ des Erregers abhängig ist. Regelmäßig und meist in erheblicher Zahl sind sie bei der aviären Tuberkulose des Schweines zu finden, während ihr Gehalt bei der bovinen Infektion in erheblich weiten Grenzen schwankt.

6. Diagnose

Für die Diagnose der Tuberkulose sind die pathologisch-anatomischen Veränderungen von größter Wichtigkeit. Da gerade hierbei mitunter erhebliche Schwierigkeiten auftreten können, besonders bei den isolierten Lymphknotenveränderungen des Schweines, müssen neben der makroskopischen Befunderhebung ergänzende Untersuchungen die exakte Diagnose ermöglichen helfen.

Unter ergänzenden Untersuchungen sind zu verstehen:

a) Die histologische Untersuchung:

Hierbei ist zu den bereits erwähnten histologischen Merkmalen zu ergänzen, daß bei den Schnittpräparaten die gebräuchlichste Färbmethode die Hämatoxylin-Eosin-Färbung ist. Zum besseren

Erkennen der Bindegewebsfasern dient die VAN GIESON-Färbung, PALLASKE u. SCHMIDEL (69).

Für die Herstellung der Schnittpräparate stehen die Paraffin- und die Gefrierschnittmethode zur Verfügung.

b) Die bakterioskopische (mikroskopische)

Untersuchung:

Diese Untersuchung erfolgt sowohl mit Hilfe des Ausstrich- als des Schnittpräparates.

SPIESS (77) stellte vergleichende Untersuchungen mit den Färbmethoden von ZIEHL-NEELEN, BUSS (11) und KURODA (42) an. Er kam zu dem Ergebnis, daß die konstante Färbmethode nach ZIEHL-NEELEN auf Grund ihrer Einfachheit und Genauigkeit die sicherste ist und nicht als überholt betrachtet werden kann. Die Methoden nach BUSS und KURODA sind technisch zu kompliziert und nicht besser, obwohl das Auswertungsergebnis nach KURODA höher ist als nach ZIEHL-NEELEN.

NASSAL (54) hat bei seinen Untersuchungen grundsätzlich die Färbmethode nach ZIEHL-NEELEN angewandt, da sich andere Färbeverfahren in einem umfangreichen Routinebetrieb nicht haben durchsetzen können.

c) Die kulturelle (bakteriologische)

Untersuchung:

Die Hauptaufgabe dieser Untersuchung liegt bei der Isolierung der Tuberkelbakterien. Verwendung finden hierbei hauptsächlich feste und flüssige Nährböden, sowie der Tierversuch mit kleinen Laboratoriumstieren. NASSAL (54) hat neue Laboratoriumsmethoden gefunden und bekannte Verfahren entscheidend verbessert. Dadurch ist nach TRAUTMANN (84) jetzt eine größere Einheitlichkeit in der bakteriologischen Tuberkuloseuntersuchung möglich.

7. Differentialdiagnose

In Betracht kommen hierbei verschiedene Krankheitsprozesse, jedoch läßt sich in den meisten Fällen schon auf Grund des makroskopischen Befundes eine Verwechselung mit Tuberkulose vermeiden.

In Form eines Merkblattes(10) hat der BUNDESMINISTER für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten die wichtigsten differentialdiagnostisch in Frage kommenden isolierten Lymphknotenveränderungen beim Schwein zusammengefaßt:

- a) Tuberkuloseähnliche Herde, "verursacht durch Mykobakterien, die keine Tuberkelbakterien sind und durch andere Bakterien, z.B. *Corynebacterium equi* (als käsige Lymphknotenentzündung oder Pseudotuberkulose beschrieben).

Die hierbei auftretenden Veränderungen sind von der Tuberkulose nur mit großer Schwierigkeit zu unterscheiden. Ihrer Wichtigkeit wegen wird auf die hierbei anzutreffenden Veränderungen noch in ausführlicher Form in einem besonderen Kapitel eingegangen.

b) Parasitär bedingte Herde

Nur ältere, abgekapselte Herde geben Anlaß zur Verwechselung. Als Ursache werden Pentastomen, Leberegel, Askaridenlarven und andere Parasiten angeführt.

Makroskopisch schwankt die Größe der Herde zwischen Stecknadelkopf- bis Erbsengröße. "Sie sind in der Regel kugelig und scharf begrenzt und ohne bestimmte Anordnung im Lymphknoten gelagert. Auf der Schnittfläche zeigen sie in frischeren Fällen einen eiterähnlichen, weichbreiigen, gelblichen, oft gelbrötlichen Inhalt, in dem im Ausstrich die Parasiten oder ihre Membranen nachweisbar sind. In älteren Herden ist der Inhalt eingedickt, käsig, bisweilen verkalkt. Er zeichnet sich bei den Pentastomen- und Leberegelknötchen gegenüber den tuberkulösen oder tuberkuloseähnlichen Herden durch seine meist grüne oder grüne oder olivbraune Farbe aus. Bei Verkalkung wird die Farbe grünlichgrau. Er läßt sich, wie bei den tuberkuloseähnlichen Herden, meist leicht im ganzen herauschälen. Askaridenknötchen sehen grauweißlich aus." (10) Der BUNDESMINISTER für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten (Merkblatt).

Histologisch zeigen sie nach NIEBERLE (60) eine deutliche, zellig-fibrilläre Kapsel und einen hauptsächlich aus degenerierten eosinophilen Leukozyten bestehenden Inhalt. Von der Kapselwand dringen Fremdkörperriesenzellen gegen den Inhalt vor, der in älteren Knötchen häufig Kalkablagerungen in Form von unregelmäßigen Spangen und Körnern zeigt.

c) Abgekapselte eingedickte Herde

Allgemein werden hierunter abgekapselte Abszesse verstanden, deren Erreger sehr häufig Pyogenesbakterien, aber auch Streptokokken, Staphylokokken oder andere Bakterien sein können.

NIEBERLE (60) und PALLASKE (67) heben als das makroskopisch Kennzeichnende die herdförmige Abszeßbildung zunächst in Form feinsten gelblicher, graugelblicher oder grüngelblicher Herde mit wechselnder Größe hervor, während ältere Abszesse eine mehr oder weniger stark ausgebildete bindegewebige Kapsel erkennen lassen.

Histologisch fällt neben der allgemeinen Hyperplasie die zunächst mehr diffuse, leukozytäre Infiltration auf. Später konzentriert sich die Leukozytenansammlung an bestimmten Stellen unter Erweichung und Verflüssigung dieser Gewebebezirke, peripherisch sich zu einer pyogenen Membran verdichtend. Bei älteren Abszessen

bildet sich um diese pyogene Membran eine zelligdemarkierende Entzündung, die sich später zu einer fibrösen Kapsel umbildet, PALLASKE (67).

PALLASKE (68) erwähnt in diesem Zusammenhang, daß schließlich abgeheilte Prozesse von Lymphknotenteilen bei lokalem Milzbrand mit ihren nekrotischen Zentren eine gewisse Ähnlichkeit mit tuberkulösen Prozessen besitzen. Nach PALLASKE (67) erscheinen diese trüb, etwas grau und morsch, durch eine Kapsel deutlich demarkiert.

Die differentialdiagnostisch in Frage kommenden Veränderungen werden von PALLASKE (68) noch erweitert, indem er darauf hinweist, daß auch noch andere Prozesse zur Verwechslung mit tuberkulösen Herden Anlaß geben können.

d) Fettresorption in den Mesenteriallymphknoten

Bei fetten Schweinen kann es zu solchen Fettresorptionen in den Mesenteriallymphknoten kommen.

Makroskopisch fällt eine eigenartige eigentümliche, mattstrahlige, allerdings weißlich-opake Zeichnung ohne besondere Schwellung des Lymphknotens auf, die meist mit einer beginnenden strahligen Verkäsung verwechselt wird.

Die histologische Untersuchung gibt schnell Aufklärung. Nach NIEBERIE (60) sind Fettzellen zu finden, die als neugebildetes Fettgewebe das lymphatische Gewebe verdrängen können, daß schließlich der ganze Lymphknoten in Fettgewebe verwandelt werden kann.

e) Mukor-Mykose in den Mesenteriallymphknoten

Wenn auch selten, so werden doch bisweilen Mukor-Mykosen beim Schwein beobachtet. Besonders sind beim Schwein Fälle bekannt, wo die primären Veränderungen im Darm und den dazugehörigen Lymphknoten festgestellt wurden, PALLASKE (68).

Makroskopisch bestehen diese Veränderungen aus verschiedengroßen, mäßig derben, speckigen Knoten mit grau-gelblichen Nekrosen, zumeist ohne Verkalkung. Grobsinnlich können sie mit Tuberkulose verwechselt werden.

Histologisch liegt "ein von Bindegewebe durchsetztes Granulationsgewebe aus Lymphozyten, Plasmazellen, Eosinophilen und besonders auch Histiozyten zugrunde, zwischen denen deutlich konturierte oder schattenhaft Mycelien auftauchen. Von solchen Mycelresten kann man nicht selten deutlich erkennen, wie sie von Riesenzellen phagozytiert werden." PALLASKE (67).

f) Aktinomykotische Herdveränderungen

Diese Veränderungen können isoliert im Bereich der submaxillaren, retropharyngealen und subparotidealen Lymphknoten angetroffen werden, PALLASKE (68).

Makroskopisch fehlen gegenüber der Tuberkulose Verkäsung und Verkalkung. Die veränderten Teile springen deutlich hervor, sind markig und enthalten gelbliche, zu meist weiße Stippchen, aus denen sich eine weichgelbliche Masse herausdrücken läßt. Teile oder ganze Lymphknoten können auch in einen Abszess mit zähem, gelbgrünlichem Eiter und schwieliger Kapsel, innen mit weicher pyogener Membran, umgewandelt werden. Die Verschwie lung ist in verschiedenen Graden anzu treffen, das Granulationsgewebe ist graugelblich, PALLASKE (67).

Histologisch liegen meist Konglomerate von aktinomykotischen Knötchen vor. Das Knötchen, die Pilzdruse, die sich lebhaft mit Eosin färbt, zeigt peripherisch die charakteristische radiäre Streifung mit kolbigen Verdickungen. Je nach Virulenz wird sie unmittelbar von mehr oder weniger zahlreichen, z.T. nekrobiotischen Leukozyten umgeben. Nach außen folgt ein Mantel von Makrophagen, mit eingelagerten polymorphkernigen Leukozyten, auch Eosinophilen, ferner Plasmazellen, Lymphozyten und Bindegewebe.

Nach Absterben des Pilzes, der dann seine strahlige Struktur verliert und verkalken kann, rücken oft Fremdkörperriesenzellen zum Abbau desselben ins Zentrum vor, PALLASKE (67).

g) Kollagenisierung der Halslymphknoten

EMANUILOFF (18) beobachtete bei gesunden Schweinen verschiedenen Alters aus Deutschland, der Tschechoslowakei, Ungarn, Jugoslawien und Rumänien in den Kopf- und Halslymphknoten, mit Ausnahme der mandibularen Veränderungen, die sehr leicht für primäre Verkäsungen gehalten werden können und insbesondere der Fettresorption zum Verwechseln ähnlich sind.

Makroskopisch weisen die Lymphknoten in Form und Größe keine Abweichungen auf. Durch die Kapsel durchscheinend fallen feine, weißliche, sich netzartig verflechtende Linien auf. Diese Veränderungen können den ganzen Durchschnitt des Lymphknotens einnehmen, oder aber sich auf einzelne Bezirke begrenzen, wobei die Peripherie bevorzugt wird.

Histologisch stellen diese Veränderungen "eine den Lymphsinus entlanggehende Kollagenisierung des Lymphknotenretikulums dar."

C) Die tuberkuloseähnlichen Veränderungen beim
Schwein

1. Erreger

Die Erreger der tuberkuloseähnlichen Veränderungen beim Schwein werden in der Systematik der Mikroorganismen nach HAUPT (25) ihrer Säurefestigkeit wegen den Ordines Eubacteriales und Actinomycetales zugerechnet, und zwar den Familien der Corynebakterien und der Mykobakterien. Die Mehrzahl der Erreger wird zu dieser zweiten Gruppe zugerechnet.

Über das Auftreten von Veränderungen, die leicht mit der Tuberkulose verwechselt werden können, liegen zahlreiche Berichte vor.

Nach EDELMANN (17), FRÖHNER u. ZWICK (22) und v. OSTERTAG (62) wurden bisher die tuberkuloseähnlichen Veränderungen unter dem Begriff der "Pseudotuberkulose" zusammengefaßt, da das pathologisch-anatomische Bild dem der Tuberkulose ähnlich ist, ohne daß es sich hierbei um Veränderungen handelt, die durch Tuberkelbakterien hervorgerufen werden. Als Erreger werden nichtsäurefeste Spaltpilze, wie Mikrokokken, Bazillen, Corynebakterien und Schimmelpilze genannt, die bei schlachtbaren Haustieren in den Lymphknoten gefunden werden können.

GLÄSSER (23) berichtet, daß POELS in verkästen Follikeln und in verkästen Darmlymphknoten als Erreger das Bact. pseudotuberculosis rodentium gefunden habe, aber nichts über positive Impfversuche mitteilt. Er selbst habe in großen Dosierungen den Erreger Schweinen peroral und subkutan verabreicht, ohne Pseudotuberkulose erzeugen zu können. Unter besonders prädisponierenden Umständen hält er aber die Auslösung solcher Krankheitsprozesse für nicht ausgeschlossen.

Unabhängig von einander isolierten MAGNUSSON (44, 45) und ADSERSEN (1) aus Lungenabszessen und Bronchiallymphknoten beim Fohlen des Corynebacterium (C.) equi, das MAGNUSSON später auch in lokalen Lymphknotenveränderungen beim Schwein, bei 451 untersuchten Proben 71 mal nachweisen konnte.

HOLTH u. AMUNDSEN (28) ermittelten in Halslymphknoten spezifische säurefeste Coccobazillen, für die PLUM (72) die Bezeichnung "HOLTHsche Bazillen" vorschlug und deren Identität mit dem C.equi BENDIXEN und JEPSEN (4) feststellen konnten. Damit ist ihnen zuerst der Nachweis des C.equi bei tuberkuloseähnlichen Veränderungen in den Lymphknoten des Schweines gelungen.

BAUMANN, KRENN und LIEBISCH (3) fanden bei der Untersuchung von knotenförmigen, käsigen Lymphknotenherden in den Mesenteriallymphknoten des Schweines einen noch nicht fest-

gestellten Mykobakterientyp, für dessen vorläufige Benennung sie "Mycobacterium suis" vorschlagen.

Nach HUTYRA, MAREK, MANNINGER u. MOCSY (29) können noch folgende säurefeste Bakterien Anlaß zur Verwechselung mit Tuberkelbakterien geben:

Das Mycobacterium phlei von MÖLLER
(Timothe grasbazillus),
der Butterbazillus von PETRI und
RABINOWITSCH,
das Mycobacterium lacticola von KORN
und der Smegmabazillus von WEBER.

Es wird aber darauf hingewiesen, daß sie wohl mit den Tuberkelbakterien in phylogenetischer Hinsicht verwandt sind, sich jedoch unter natürlichen Verhältnissen den Tieren gegenüber durchaus harmlos verhalten.

FREERKSEN (20) berichtet, daß in den letzten Jahren, besonders in den USA, 400 neue sogenannte "atypische" Mykobakterienstämme gefunden und bearbeitet wurden. Unter "atypisch" werden solche Mykobakterien verstanden, die, obwohl sie weder dem humanen noch dem bovinen Typus des Tuberkelbakteriums zugehörig sind, das charakteristische Bild der Tuberkulose hervorrufen können. "Die Bezeichnung "atypisch" bedeutet somit nicht nur, daß nicht typische Erreger "typische" Tuberkulosen verursachen können, sondern beinhaltet zugleich, daß es auch von ihnen induzierte "atypische" Tuberkulosen gibt." Das Mycobacterium avium wird somit zu den "atypischen" gerechnet.

Zu der Frage der Variabilität der Mykobakterien vertrat KLEMPERER (37) schon 1903 die Auffassung, daß die Tuberkelbakterien parasitär gewordene säurefeste Saprophyten sind.

KÜSTER (41) berichtet über Versuche, säurefeste Saprophyten in echte Tuberkelbakterien umzuwandeln. Bei derartigen Versuchen wurden nach Tierpassagen mit 8 verschiedenen Stämmen von säurefesten Saprophyten eine zunehmende Anpassung, ausgesprochene Virulenzsteigerung und tuberkuloseartige Organveränderungen erzielt.

In jüngster Zeit berichtet NASSAL (54) über die Variabilität der Mykobakterien. "In den Versuchen ist es experimentell gelungen, humane, bovine, atypische sowie saprophytäre Mykobakterienstämme durch Passagen über das Huhn zu verändern, daß die injizierten Keime nach Abschluß der Versuche mit Hilfe der von uns herangezogenen Differenzierungsverfahren von einem klassischen Vertreter des *M. avium* nicht mehr zu unterscheiden waren. Die Versuchsstämme hatten nicht nur die kulturellen und biochemischen, sondern auch vor allem die pathogenen Eigenschaften des Geflügeltyps angenommen. Bemerkenswerterweise wurde das gleiche Resultat erzielt, wenn anstelle des Huhnes das Kaninchen als Passagetier diente." Eine Umwandlung von Mykobakterien in den humanen oder bovinen Typus wurde nicht erzielt, die Möglichkeit sei aber nicht grundsätzlich auszuschließen.

2. Vorkommen

Das Auftreten der tuberkuloseähnlichen Veränderungen in den Lymphknoten des Schweines ist sehr verbreitet.

Nach HUTYRA, MAREK, MANNINGER u. MOCSY (29) sind säurefeste Saprophyten im Erdboden, im Wasser, im Staub, auf Futterpflanzen zu finden und geraten gelegentlich in tierische Rohprodukte.

Untersuchungen von JENSEN (33) in Australien ergaben, daß das *C. equi* dort ein sehr verbreiteter Erdsaprophyt ist, welcher unter besonderen Umständen pathogene Eigenschaften annimmt.

BENDIXEN und JEPSEN (5) führten in Dänemark gleiche Erdbodenuntersuchungen durch, und es gelang ihnen nachzuweisen, daß Bakterien mit denselben Eigenschaften wie das *C. equi* sehr verbreitet im Erdboden anzutreffen sind. Die von ihnen isolierten Stämme schienen den aus Schweinen isolierten gegenüber eine geringe Virulenz zu besitzen.

HOLTH und AMUNDSEN (28) berichten aus Norwegen als erste über das Vorhandensein von säurefesten Kokkobazillen als wahrscheinlich ursächliche Erreger in den Halslymphknoten von Schweinen, die wegen Tuberkulose beanstandet waren.

PLUM (72) konnte die von HOLTH und AMUNDSEN (28) beschriebenen, teilweise säurefesten Kokkobazillen als Erreger tuberkuloseähnlicher Prozesse in den Halslymphknoten des Schweines in Dänemark nachweisen.

In lokalen Lymphknotenveränderungen beim Schwein hat MAGNUSSON (45) das *C.equi* nachweisen und so das Vorhandensein dieser Infektion bei Schweinen in Schweden bestätigen können. Er unterstreicht auch die große wirtschaftliche Bedeutung dieser Infektion für Schweden und Dänemark, da die Schweine, die an dieser ungefährlichen Infektion erkrankten, nicht für den Export zugelassen wurden.

MEYN und MÜLLER (47) bestätigen diese Befunde auch für Deutschland. Unter 20.000 geschlachteten Schweinen auf dem Leipziger Schlachthof fanden sie 100 Tiere, die nur in den Kehlgangsymphknoten tuberkuloseähnliche Veränderungen aufwiesen. In 29 Fällen gelang es, das *C.equi* nachzuweisen.

HEMMERT-HALSWICK und PESCATORE (26) fanden in 8,33 % der von ihnen untersuchten Fälle in Berlin die von HOLTH und AMUNDSEN (28) beschriebenen "Kokkobazillen", die sie mit dem *C.equi* für identisch erklären konnten. In einem der Fälle lag eine gleichzeitige Infektion mit dem *M.avium* vor.

TÜNDERMANN (85) untersuchte im nordwestdeutschen Raum eine isolierte Erkrankung der Halslymphknoten, die zunächst eine Infektion mit Tuberkelbakterien vermuten ließ, deren Erreger aber dem C.equi, wie aus Vergleichsuntersuchungen hervorging, sehr nahe stehen.

ORLOP (61) fand in Hannover auf dem Schlachthof unter 3.015 Schlachtschweinen 34 Fälle von isolierter Kehlgangslymphknotentuberkulose, woraus er in 11,73 % das C.equi isolieren konnte. Ferner konnte er das Vorhandensein von C.equi bei generalisierter Tuberkulose feststellen.

RITTERSHAUS (74) untersuchte in der Süsteiermark Mesenteriallymphknotenmaterial von Schweinen, die das Bild der sogenannten "käsigen Lymphknotenentzündung der Schweine" zeigten. Die hieraus gezüchteten Bakterienstämme wiesen gegenüber den bisher beim Schwein beschriebenen Mykobakterien, einschließlich des C.equi, derartige Besonderheiten auf, daß er es für gerechtfertigt hält, dieses gefundene säurefeste Bakterium von den bisher bekannten abzutrennen.

BAUMANN, KRENN und LIEBISCH (3) kamen nach ihren umfangreichen Untersuchungen in Österreich über die käsige Lymphknotenentzündung der Schweine zu der Überzeugung, daß die knotenförmigen Lymphknotenherde in den Mesenteriallymphknoten der Schweine

durch einen bisher noch nicht festgestellten säurefesten Mykobakterientyp hervorgerufen werden, für dessen vorläufige Benennung sie "*Mycobacterium suis*" vorschlagen.

KELLER (35) berichtet über das häufige Auftreten von tuberkuloseverdächtigen Veränderungen in den Kehlgangslymphknoten von Wildschweinen. Als Erreger konnte er *C.equi*, *C. pyogenes* und Mikrokokken ermitteln.

Aus Frankreich wird von AUBISSON (2) über das relativ häufige Vorkommen von tuberkuloseähnlichen Veränderungen beim Schwein berichtet, als deren Erreger das säurefeste *C.equi* festgestellt wurde. BOULAY u. BOULEY (6) machen ebenfalls über das Auffinden von *C.equi* beim Schwein Mitteilung und berichten über die aus diesem Grunde von ihnen durchgeführten Pathogenitätsprüfungen.

FRANCETIC u. Mitarbeiter (19) gelang es bei umfangreichen Untersuchungen an Schlachtschweinen bei 12 von 597 Tieren (= 2 %) aus den Veränderungen der mandibularen Lymphknoten zum ersten Mal in Jugoslawien das *C.equi* zu isolieren. Aus einigen veränderten Lymphknoten wurden Mikrokokken, Streptokokken, coliforme Bakterien und Mikroorganismen aus der *Bac.mesentericus*-Gruppe isoliert. Doch verlief die bakteriologische Untersuchung einiger veränderter Lymphknoten negativ.

In jüngerer Zeit sind die tuberkuloseverdächtigen Veränderungen in den Lymphknoten der Schweine besonders in Deutschland wieder zur Diskussion gestellt worden.

PIENING (70) fand bei Untersuchungen an Schweinelymphknoten, daß in 70 % parasitäre Veränderungen vorlagen.

Bei den von BRANDES (7) am Schlachthof Hannover durchgeführten Untersuchungen über tuberkuloseähnliche Veränderungen in den Mesenteriallymphknoten beim Schwein wurden in mehreren Fällen atypische chromogene Mykobakterien als Erreger nachgewiesen.

WESTPHAL, DICKEL u. PRANGE (86) stellten von 9.514 geschlachteten Schweinen in 75 Fällen (= 0,77 %) isolierte Lymphknotenveränderungen fest, davon wurden in 79,4 % Tuberkulose ermittelt, während in 6,8 % Veränderungen durch "atypische" Mykobakterien vorlagen und der Rest (= 13,8 %) durch bakterielle und parasitäre Ursachen bedingt war.

3. Pathologisch-anatomische und histologische Veränderungen

Das pathologisch-anatomische Erscheinungsbild tuberkuloseähnlicher Veränderungen in den Kehlgangslymphknoten des Schweines, verursacht durch das C.equi, kann nach HEMMERT-HALSWICK u. PESCATORE (26) und NIEBERLE (60) wie folgt zusammengefaßt werden:

Die meist kaum vergrößerten Lymphknoten weisen bis erbsengroße, zahlreiche grau-weißliche oder gelbliche, trübe, käsige, trockene, bisweilen gleichgroße runde Herde auf, die oftmals auffallend stark begrenzt sind und kugelig über die Oberfläche hervorragen können. Beim Anschneiden läßt sich der Inhalt leicht aus der Kapsel unter Zurücklassen einer glatten Höhle herausheben.

Histologisch fanden BENDIXEN u. JEPSEN (5), daß die makroskopisch sichtbaren Herde im Lymphknoten aus nekrotischem Gewebe bestehen, die häufiger unscharf von umgebenden großzelligen Infiltrationen, worin auch Riesenzellen mit randständigen Kernen gefunden werden konnten, abgegrenzt werden. In älteren eingekapselten Herden wurden keine Riesenzellen ermittelt. Zwischen Bindegewebskapsel und nekrotischem Gewebe ist Granulationsgewebe vorhanden, sowie eine Demarkationszone, angedeutet durch einen Kranz polymorphkerniger Leukozyten. Das Auftreten von Kalkeinlagerungen im nekrotischen Gewebe wurde sehr häufig beobachtet. Weiter wird hervorgehoben, daß bei älteren, abgegrenzten eingekapselten Herden des *C.equi* histologisch keine große Ähnlichkeit mit Tuberkulose besteht. Ähnliche Beobachtungen machten auch HEMMERT-HALSWICK u. PESCATORE (26).

TÜNDERMANN (85) vergleicht die Größe des von ihm untersuchten Kehlgangslymphknotens

mit einem kleinen Hühnerei. Er war prall, von derber Konsistenz und hatte fleckig gerötete Außenflächen. Auf der Schnittfläche fanden sich in dem markigen, grauweißen Lymphknotengewebe hirsekorn- bis erbsengroße Bezirke von trüber, trockener Beschaffenheit, die ohne scharfe Begrenzung ins benachbarte Lymphknotengewebe übergingen. Histologisch wurden nekrotisierende Prozesse im Anfangsstadium mit zahlreichen Lymphozyten und vereinzelt Epitheloidzellen ermittelt. Granulationsgewebe und Bindegewebskapsel waren noch nicht gebildet. Als Erreger wurden Corynebakterien nachgewiesen, die zwar dem C.equi nicht vollkommen wesensgleich waren, ihnen jedoch sehr nahe standen.

Die Veränderungen in den Mesenteriallymphknoten, die KRENN (40) beschrieb, werden als stecknadelkopfgroße bis erbsengroße, mitunter schwach höckerige Herde von gelblichweißer bis grauweißer Färbung beschrieben. Diese Herde scheinen reaktionslos im Gewebe einzelner Lymphknoten zu ruhen ohne bestimmte Regelmäßigkeit in der Anordnung. Mitunter konfluieren sie und bilden dann bis erbsengroße, unregelmäßige, grieskornartig zusammengesetzte Herde. Auch sie können an der Oberfläche liegend durch die Serosa durchschimmern. Die trocken-krümelige Beschaffenheit wird noch in vielen, wahrscheinlich älteren Fällen, durch Verkalkung ergänzt. Als ein Charakteristikum

wird die Tatsache angesehen, daß sich die Herde fast mühelos aus einer Höhle im Lymphknoten herauschälen lassen und deren Innenauskleidung unterscheidet sich dann kaum vom übrigen Lymphknotengewebe.

Mesenteriallymphknoten mit den von KRENN (40) beschriebenen Veränderungen wurden von BAUMANN, KRENN und LIEBISCH (3) histologisch untersucht. Die breiten Kapseln bestanden außen aus kernarmem und faserreichem Bindegewebe, innen aus einer mit Eosin stark gefärbten hyalinen Schicht, die sich meist unmittelbar an das verkalkte Zentrum des Herdes anschließt. In anderen Fällen geht die faserreiche Außenschicht in ein zellenreiches Granulastionsgewebe über, das Fibroblasten, Lymphozyten und unter den Leukozyten zahlreiche Eosinophile enthält. Riesenzellen werden nur selten gefunden. Sie sind protoplasmaarm, vieleckig und hinsichtlich der Lage ihrer Kerne als Übergangsform vom LANGHANSschen zum Fremdkörpertypus zu bezeichnen. Der Hauptinhalt der Herde bestand aus einem breiten verkästen Zentrum mit der Tendenz zur frühen Verkalkung. Manchmal wurde die zentrale Verkäsungsmasse direkt von der Kapsel umgeben, in anderen Fällen war dazwischen eine schmale Zone zahlreichen Bindegewebes zu finden. Der Erreger, der aus diesen zahlreichen Veränderungen isoliert werden konnte, wurde als "Mycobacterium suis" bezeichnet.

RITTERSHAUS (74) beschreibt die Veränderungen der sogenannten käsigen Lymphknotenentzündung

der Schweine. Hierbei zeigen sich hirsekorn- bis erbsengroße, gelb- bis grauweiße, trockenkrümelige, vielfach dicht unter der Serosa lokalisierte Knoten, die konfluieren können und größere unregelmäßige begrenzte Einschmelzungsherde darstellen. Eine dystrophische Verkalkung dieser stets leicht herauschälbaren Massen ist nicht selten. Die Lymphknoten selbst sind kaum vergrößert und nur gering stärker durchsaftet. Die Herde sind in ihnen scheinbar reaktionslos eingelagert. Eine Mit-erkrankung anderer Organe wurde nicht beobachtet. Histologisch finden sich kaum Unterschiede zu den von BAUMANN, KRENN und LIEBISCH (3) beschriebenen Veränderungen. Auch auf das sehr seltene Auffinden von Riesenzellen, die einen Übergang zum Fremdkörpertypus zeigen, wird hingewiesen. Die Kerne sind hierbei nur selten in einer peripheren Reihe angeordnet, sondern meist nur als ein regelloser Kernhaufen zu beobachten.

KELLER (35) untersuchte pseudotuberkulöse Lymphknotenveränderungen bei Wildschweinen, die in den Kehlgangslymphknoten fast regelmäßig vorhanden waren. Als Erreger ermittelte er Staphylo-, Strepto- und Diplokokken, sowie *C. equi* und *C. pyogenes*. Makroskopisch fand er senfkorn- bis erbsengroße Herde mit deutlicher bindegewebiger Kapsel. Der Inhalt bestand aus einer gelbgrauen, dickbreiigen, eiterähnlichen Masse, die auch eine mehr feste Konsistenz aufweisen konnte. In trockenen Herdchen bestand eine deutliche lamelläre Schichtung. Auf Druck ließ sich der Inhalt aus der Kapsel entfernen, eine Ver-

kalkung fehlte. Jeder Herd ist deutlich von dem benachbarten durch Bindegewebe getrennt. Histologisch wurde das Bild des Abszesses gefunden: Nekrotisches Zentrum mit anschließendem, lockerem, von Lympho- und Histiozyten durchsetzten Granulationsgewebe und anschließenden, dichtgelagerten fibrillären Bindegewebszügen.

4. Diagnose

Die Schwierigkeit in der Diagnosestellung bei tuberkuloseähnlichen Veränderungen hat bei den verschiedenen Autoren zu sehr unterschiedlichen Meinungen geführt.

JAFFE (32) ist der Auffassung, daß die Veränderungen, die säurefeste Saprophyten bei Meerschweinchen und weißen Mäusen hervorrufen, pathologisch-anatomisch und histologisch nicht von denen der Tuberkulose zu unterscheiden sind.

HUTYRA, MAREK, MANNINGER u. MOCSY (29) berichten, daß bakterioskopisch eine Unterscheidung von echten Tuberkelbakterien meist schon möglich sei. Die Bakterien sind gewöhnlich kürzer und bedeutend plumper und färben sich gleichmäßig. Sie sind aber auch weniger säurefest als Tuberkelbakterien oder nur säure- nicht aber alkoholfest. Manche Arten lasen sich schon mit einfachen wässrigen Anilinfarbstofflösungen leicht färben. In kultureller Hinsicht sei zu beachten, daß die säurefesten Saprophyten sich auch auf gewöhnlichem Agar schon bei Zimmertempe-

.

ratur üppig vermehren. Nach einigen Tagen entstehen feuchtglänzende, manchmal auch mehr oder weniger trockene Belege, die oft eine gelblichrote oder rote Farbe annehmen.

HEMMERT-HALSWICK und PESCATORE (26) konnten die durch das *C.equi* hervorgerufenen Veränderungen makroskopisch nicht mit Sicherheit von tuberkulösen unterscheiden. Histologisch sind sie so wenig charakteristisch, daß sie mit anderen Prozessen verwechselt werden können. Bakterioskopisch beschreiben sie es als ein außerordentlich polymorphes, grampositives, unbewegliches und keine Sporenbildendes Stäbchen. Die Bakterien finden sich als kokkoide Formen und auch als Stäbchen. Sie sind leicht gebogen und häufig keulenförmig verdickt. Sie färben sich fest mit Anilinfarben, und ein Teil erweist sich bei der ZIEHL-NEESEN-Färbung als säurefest, gelegentlich auch alkohol- und säurefest.

Kulturell wächst das *C.equi* auf allen Tuberkulosenährböden ebenso wie auf gewöhnlichem Agar und in Bouillon, am besten bei 37°C und auch bei Zimmertemperatur.

JESPERSEN (34) fand, daß sich das *C.equi* am besten nachweisen läßt, wenn bei der Färbung nach ZIEHL-NEESEN anstatt des Methylenblaus Malachitgrün oder 1%ige Pikrinsäure als Kontrastfarbe benutzt wird.

RITTERSHAUS (74) führte bei der sogenannten käsigen Lymphknotenentzündung in erster Linie Säurefestfärbungen der histologischen Schnitte durch. Er konnte hierbei säurefeste

Stäbchen in der Grenzzone zwischen Granulationsgewebe und frischer Verkäsung nachweisen. Sie waren zwar nicht sehr zahlreich, aber in allen Schnittpräparaten vorhanden, manchmal auch in vereinzelt Riesenzellen. Im Ausstrichpräparat fanden sich nach ZIEHL-NEELSEN gefärbt, deutlicher Pleomorphismus, der bald kurzen und plumpen, bald langen und schlanken, oft S-förmig gekrümmten oder an den Enden seepferdchenartig aufgerollten, vielfach granuliert gefärbten Stäbchen.

BAUMANN, KRENN und LIEBISCH (3) gelang es auch mittels der Säurefestfärbung im Schnittpräparat ganz wenige säurefeste Stäbchen nachzuweisen, die an der Grenze zwischen den Zellwucherungen und den frisch verkästen Zonen, sowie in den Riesenzellen, wenn auch selten, zu finden waren. In den Ausstrichpräparaten fanden sie Bakterien wie bei RITTERSHAUS (74) beschrieben, die sich intensiv nach GRAM färbten.

BENDIXEN und JEPSEN (4) sind der Meinung, daß histologisch keinesfalls sicher zwischen tuberkulösen Veränderungen und denen, die durch Corynebakterien hervorgerufen werden, unterschieden werden kann.

Nach PIENING (70) ist eine eindeutige Unterscheidung zwischen tuberkulösen, parasitären und anderen Veränderungen durch die histologische Untersuchung möglich.

WESTPHAL, DICKEL und PRANGE (86) erweiterten diese diagnostische Möglichkeit, indem sie zur Stellung einer kurzfristigen Diagnose bei zweifelhaften isolierten Lymphknotenveränderungen beim Schwein eine bakterioskopisch-histologische Untersuchung für ausreichend erachten. Sie weisen aber darauf hin, daß sie bei Veränderung in den Lymphknoten, die als charakteristisch bezüglich Farbe (gelbgrünlich) oder Form (ausdrückbare Herde, glatte Höhle) für das Vorliegen von Corynebakterien und "atypischen" Mykobakterien galten, in der Mehrzahl der Fälle die Diagnose Tuberkulose ergab.

SCHÖNBERG (79) empfiehlt für den Fall, daß Unklarheit besteht, ob Tuberkulose oder eine Infektion mit säurefesten Saprophyten, Mikrokokken oder Corynebakterien vorliegt, folgende zusätzliche Untersuchungsmethoden:

- "1. Genaue Prüfung sämtlicher Organe und Lymphknoten, ob hier weiterer Tuberkuloseverdacht besteht.
2. Ausstriche mit Massen aus den veränderten Lymphknoten und Färbung nach ZIEHL-NEEELSEN bzw. mit Sodafuchsin nach KNOTHE und MAASSEN, Färbung nach GRAM.
3. Kultur auf gewöhnlichem Agar und Traubenzuckeragar. Wachstum der saprophytischen, säurefesten Bakterien nach kürzerer Bebrütungszeit im Gegensatz zu den Tuberkelbakterien. Nachweis von Mikrokokken bzw. Corynebakterien.

4. Im Zweifelsfall Kultur auf Spezialnährböden für Tuberkelbakterienzüchtung und Tierversuch mit 2 Meerschweinchen."

SCHÖNBERG (80) weist auf weitere Möglichkeiten zur Unterscheidung saprophytischer säurefester Mykobakterien von echten Tuberkelbakterien hin. Nach HALLMANN (24) lassen sich saprophytische Mykobakterien nach ZIEHL-NEELSEN-Färbung durch 12-24 stündige Einwirkung von 10%iger Natriumsulfitlösung mit Sicherheit entfärben, während echte Tuberkelbakterien ihre Farbe behalten. Außerdem wird noch die Möglichkeit der Färbung von Ausstrichpräparaten mit Sudan-Schwarz nach BERMANN angeführt. Hiernach wird der Farbstoff nur von echten Tuberkelbakterien aufgenommen, nicht aber von säurefesten Saprophyten.

BRANDES (8) hat einige Anhaltspunkte zusammengestellt, die eine makroskopische Unterscheidung der isolierten Mesenteriallymphknotenveränderungen beim Schwein, ob es sich um tuberkulöse oder tuberkuloseähnliche Prozesse handelt, ermöglichen sollen.

Die Lösung aus der Kapsel geschieht bei tuberkuloseähnlichen Prozessen leicht, bei Tuberkulose schwer oder gar nicht. Die Innenfläche der Kapsel ist bei tuberkulösen Prozessen rauh.

Bei der Tuberkulose ist die Schwellung der Lymphknoten immer vorhanden, während derartige Merkmale bei tuberkuloseähnlichen Infektionen bisher nicht festgestellt werden konnten.

Zur Möglichkeit der Generalisation bei tuberkuloseähnlichen Erregern berichtet er über einen Fall bei einem jungen Schwein, wo außer Veränderungen in den Lnn.jejunales auch solche in der Milz gefunden wurden.

Ausdrücklich wird aber von BRANDES (8) darauf hingewiesen, daß die von ihm zusammengestellten Anhaltspunkte nur einen Hinweis auf das Vorliegen tuberkuloseähnlicher Veränderungen geben können. Eine exakte Diagnose läßt sich nur durch eine bakteriologische Untersuchung stellen.

Nach neueren Untersuchungsergebnissen ist BRANDES (9) von seiner Meinung, durch die von ihm früher zusammengestellten Anhaltspunkte eine Unterscheidung tuberkulöser und tuberkuloseähnlicher isolierter Lymphknotenveränderungen ermöglichen zu können, wieder abgerückt.

III. Eigene Untersuchungen

1. Materialgewinnung und Materialverarbeitung

Zur Klärung der mir gestellten Aufgabe wurde das Untersuchungsmaterial den laufenden Schweineschlachtungen auf dem Vieh- und Schlachthof Berlin-Spandau während eines halben Jahres entnommen. In diesem Zeitraum kamen 70.728 Schweine zur Schlachtung. Bei 195 von ihnen ($=0,28\%$) konnten tuberkulöse Veränderungen an mehr als einem Organ festgestellt werden. Diese Tiere blieben bei unseren Untersuchungen unberücksichtigt. Jedoch bei weiteren 120 Schweinen ($=0,16\%$) wurden isolierte tuberkuloseähnliche Lymphknotenveränderungen gefunden, die unseren Anforderungen entsprachen. In Betracht kamen Veränderungen der Mandibular-, Lungen- und Gekröselymphknoten.

In die Untersuchungen wurden außerdem noch 40 Proben einbezogen, die aus Schlachtungen eines Privatschlachthauses in Berlin-Neukölln stammen und mir freundlicherweise von Herrn Dr. DOLLA zur Verfügung gestellt wurden.

Die Einbeziehung des Materials aus dem Bezirk Neukölln erfolgte insofern, als hier die genaue Herkunft der Tiere bekannt war. Sie stammten alle aus einer hiesigen Schweinemästerei, die nachweisbar Abfälle aus einer Hähnchenbraterei verfütterte.

Bei den Schweinen, die in Spandau zur Schlachtung kamen, mußte der Unvollständigkeit und

Ungenauigkeit der Angaben über die Herkunft der Tiere wegen, auf eine Aufzeichnung verzichtet werden. In der Hauptsache gelangten hier Schweine aus Schleswig-Holstein, Niedersachsen, Bayern und Berlin zur Schlachtung.

Das während der normalen tierärztlichen Fleischuntersuchung gefundene Material wurde im Zusammenhang mit dem Tierkörper und den übrigen Organen sorgfältig pathologisch-anatomisch untersucht. Danach wurden die Proben entnommen und im Photolabor der Veterinärmedizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin einer weiteren Untersuchung unterworfen. Hier wurden von jeder Probe mindestens zwei Farbdiaspositive angefertigt, so daß alle pathologisch-anatomischen Veränderungen im Bild festgehalten wurden.

Die weitere Verarbeitung des Materials erfolgte dann im Pathologischen Institut des Städtischen Wenckebach-Krankenhauses in Berlin-Tempelhof. Hier wurden die pathologisch-anatomischen Veränderungen festgehalten, die Ausstrichpräparate angefertigt, das Material in Formalinlösung fixiert und für die Paraffineinbettung vorbereitet. Die Auswertung der Schnittpräparate erfolgte ebenfalls hier.

Das Material für die bakteriologische Untersuchung, die im Tierhygienischen Institut Freiburg i.Br. freundlicherweise durch Herrn Dr. NASSAL erfolgte, wurde hier für den

Versand vorbereitet und von hieraus verschickt.

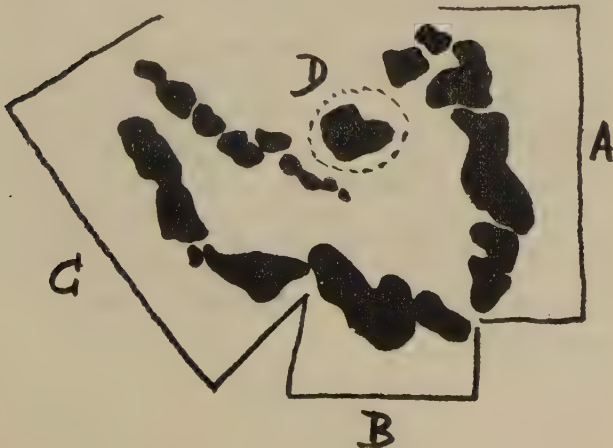
2. Pathologisch-anatomische Untersuchung

Die pathologisch-anatomische Untersuchung erfolgte zuerst auf dem Schlachthof unmittelbar im Anschluß an die normale tierärztliche Fleischuntersuchung. Großer Wert wurde hierbei auf die Methodik des Anschneidens der Lymphknoten gelegt, wie sie von SCHÖNBORN (81) beschrieben wurde. Hierbei sind die Lymphknoten mit möglichst flacher Messerhaltung mit einem oder mehreren Schälsschnitten freizulegen. Dadurch erhält man eine übersichtliche Schnittfläche, kann kleinere Erkrankungsherde zuverlässig feststellen und vermeidet so auch ein Durchschneiden und Zerreißen des Gekröses.

Zur besseren Veranschaulichung der Lokalisation der Veränderungen in den Mesenteriallymphknoten dient eine Skizze nach SCHÖNBORN (81).

Abb. 1

Skizze nach SCHÖNBORN (81):



Hierauf zeigen die Abschnitte

- A = den Anfangsteil des Leerdarmes, von dessen Beginn bis zum rechten Eck;
 B u. C = den eigentlichen Hauptteil des Leerdarmes, der sich vom rechten Lymphknoteneck bis zum linken, dem "Nicker-eck" erstreckt, sowie alle Lymphknoten vom "Mickereck" bis zur Mündung in den Blinddarm;
 D = die Lnn. ileocaecocolici, die "Dick-darmlymphknoten."

Im einzelnen konnten die Lymphknotenveränderungen wie folgt lokalisiert werden:

Mesenteriallymphknoten = 129 = 80,6 %, davon (Lnn. jejunaes)

A	= 11 = 8,5 %
AB	= 1 = 0,8 %
AC	= 1 = 0,8 %
B	= 30 = 23,2 %
BC	= 1 = 0,8 %
C	= 28 = 21,7 %
C (o/u)	= 2 = 1,6 %
ABC	= 42 = 32,5 %
ABC (o/u)	= 12 = 9,3 %
ABCD (o/u)	= $\frac{1}{129} = 0,8 \%$

Lnn. ileocaecocolici D	= 10 = 6,3 %
Lnn. mandibulares	= 20 = 12,5 %
Lungenlymphknoten	= <u>1 = 0,6 %</u>

160 Proben

= 100 %

Bei C waren der obere und untere Lymphknotenstrang (o/u) 2 x, bei ABC 12 x und bei ABCD 1 x, in den übrigen Fällen nur der obere verändert.

Der Tierkörper oder die anderen Organe zeigten keine Veränderungen, die auf das Vorliegen von Tuberkulose schließen ließen.

Die makroskopisch sichtbaren tuberkuloseähnlichen Veränderungen der Lymphknoten wiederholen sich mit geringen Abweichungen immer wieder, so daß ihr Erscheinungsbild in der Zusammenfassung gegeben werden kann:

Die Lymphknoten waren teilweise nicht, teilweise aber vergrößert, von bräunlicher, manchmal auch etwas blaßbräunlicher Farbe und überwiegend derber Konsistenz.

Die Schnittfläche war feucht, speckigglänzend und grauweißlich. Mark und Rinde waren meist nicht mehr zu unterscheiden.

Die in das Lymphknotengewebe eingelagerten Herde zeigten unterschiedliche Größe (Stecknadelkopf-, Sagokorn-, Reiskorn-, Erbsen-, Bohnen- bis Haselnußgröße) und unregelmäßige Anordnung.

Größtenteils waren die Herde schon vor dem Anschneiden der Lymphknoten von außen sichtbar, da sie durchscheinend kalottenartig über die Oberfläche herausragten. Die oben erwähnten großen Herde verdrängten zum großen Teil das Lymphknotengewebe und füllten dann meist ein Polende des Lymphknotens aus oder, wenn sie im Zentrum gelagert waren, wurde das Lymphknotengewebe

bis auf einen ganz feinen Rand verdrängt. Im allgemeinen waren Herde verschiedenster Größe in den Lymphknoten zu finden.

Das Herauslösen der Einlagerungen war teils unmöglich, teils nur mit Schwierigkeiten und unter Substanzverlust durchzuführen. Eine Ausnahme bildeten die Fälle 4, 21, 23, 29, 49, 68, 71, 72, 76, 78, 103, 110, 116, 134, 139 und 140, also 10 % des vorhandenen Untersuchungsmaterials, die sich leicht herauschälen ließen, zum Teil unter Hinterlassen einer glatten Höhlung.

Der Inhalt war gelblich-weiß bis gelblich-grau, käsig, auch käsig-krümelig mit zum Teil beginnender zentraler Verkalkung. Kleinere Herde waren häufig verkalkt.

Von den 160 Materialproben wurden mit Ausnahme der Nr. 25 nach der pathologisch-anatomischen Befunderhebung alle anderen als Tuberkulose angesehen. (s.Tab.1).

Der Mandibularlymphknoten Nr. 25 wich in seinem Erscheinungsbild von den bisher beschriebenen Veränderungen stark ab:

Der Lymphknoten war sehr stark vergrößert, von blaßbräunlicher Farbe und elastischer Konsistenz.

Auf der Schnittfläche fand sich ein hühner-eigroßer, gallertig-trüber, bindegewebig abgekapselter Herd, der stark über sie

herausquoll. Das Lymphknotengewebe war bis auf einen schmalen Rand völlig verdrängt. Der Inhalt der Einlagerung zeigte braungelbliche Farbe.

In der schmalen Randzone des Lymphknotens war außerdem noch ein ca. reiskorngroßer Herd mit gelblich-weißem Inhalt und ebenfalls elastischer Konsistenz zu finden. Beide Herde waren nicht herauslösbar.

Zur Ergänzung des pathologisch-anatomischen Befundes werden folgende Farbaufnahmen beigelegt:

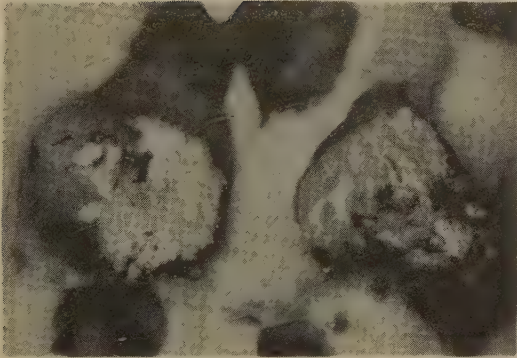


Abb. 2 (lfd. Nr. 17): Jejunallymphknoten
Ein haselnußgroßer Herd, das Lymphknotengewebe stark verdrängend, mit grauweißlichem Inhalt und beginnender Verkalkung. An der Peripherie flächenhafte Blutungen. Herd nur schwer herauslösbar.

Erreger: *M. bovis*.

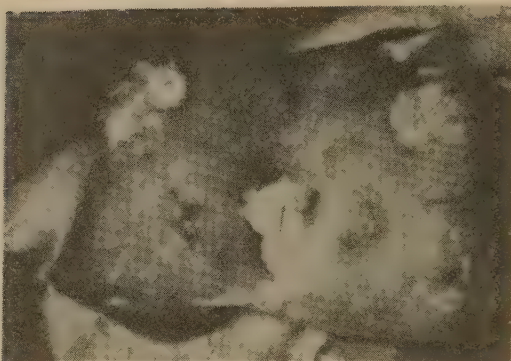


Abb. 3

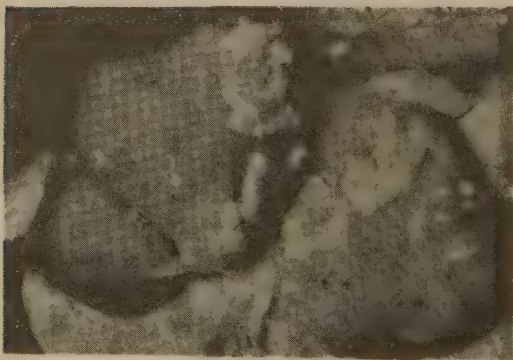


Abb. 4

Abb. 3 und 4 (Ild.Nr. 1):
Ileocaecallymphknoten in zwei verschiedenen
Anschnitten.

Stecknadelkopf-, linsen- bis erbsengroße Herde in
unregelmäßiger Anordnung. Inhalt gelblichweiß,
käsig-krümelig mit beginnender Verkalkung.
Herde sind nur schwer herauslösbar.

Erreger: Mischinfektion von *M. avium* und *M. bovis*

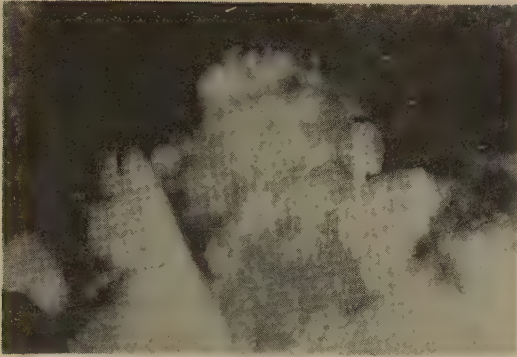


Abb. 5 (lfd.Nr.16): Jejunallymphknoten
(vor dem Anschneiden)

Ein haselnußgroßer Herd ragt kalottenartig über die Oberfläche heraus, gelblich durch die Serosa schimmernd.

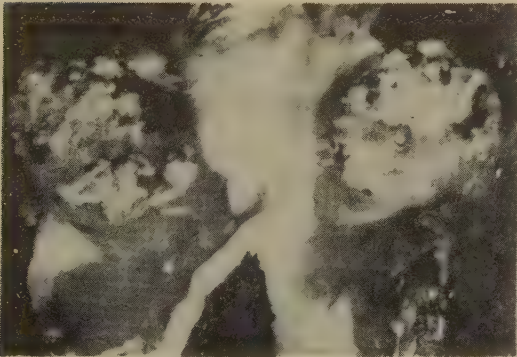


Abb. 6 (lfd.Nr.16): Jejunallymphknoten
(nach dem Anschneiden)

Der haselnußgroße Herd hat das Lymphknotengewebe bis auf einen schmalen Rand verdrängt. Sein Inhalt ist grauweißlich, käsig-krümelig mit beginnender Verkalkung und multiplen flächenhaften Blutungen.

Der Herd ist nicht herauslösbar.

Erreger: M.avium



Abb.7 (lfd.Nr.39): Mandibularlymphknoten
Auf der Schnittfläche multiple stecknadelkopfförmige, sago- bis reiskorngröße Herde in unregelmäßiger Anordnung.
Inhalt der Herde: Käsig-krümelig, mit teilweise beginnender Verkalkung.
Nur schwer herauslösbar.

Erreger: *M.avium*

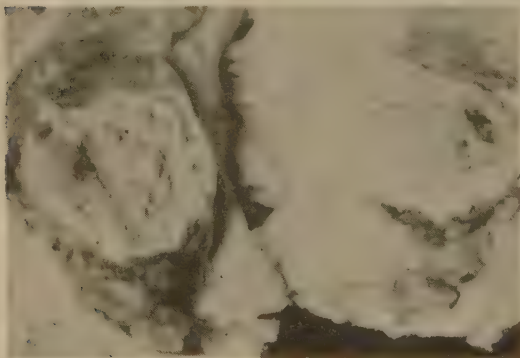


Abb.8 (lfd.Nr.45): Jejunallymphknoten
Auf der Schnittfläche ein haselnußgroßer grauweißlicher Herd mit einer punktförmigen Blutung. Der Inhalt ist käsig-krümelig mit beginnender Verkalkung.

Erreger: *M.avium*

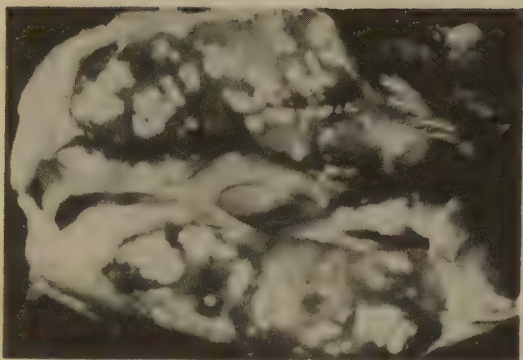


Abb. 9 (lfd.Nr.141): Lungenlymphknoten
Auf der Schnittfläche multiple gelblichweiße bzw. grauweiße Herde von Stecknadelkopf-, Sagokorn-, Reiskorn-bis Linsengröße. Der Inhalt ist käsig-krümelig mit beginnender Verkalkung. Die Herde sind nicht herauslösbar.

Erreger: *M.avium*

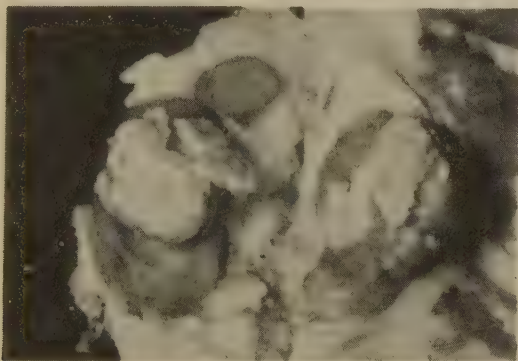


Abb.10 (lfd.Nr.10): Jejunallymphknoten
Auf der Schnittfläche ein erbsengroßer Herd. Der Inhalt ist grauweißlich, käsig-krümelig mit beginnender Verkalkung. Der Herd läßt sich leicht herauslösen unter Hinterlassen einer glatten Höhlung.

Erreger: *M.avium*

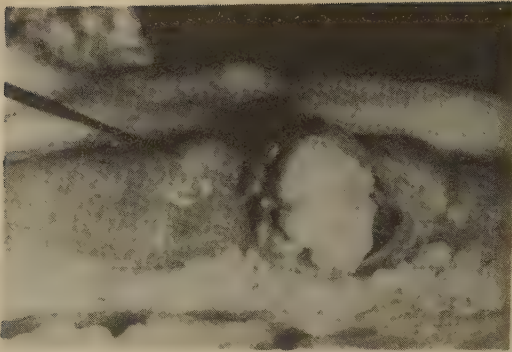


Abb.11 (lfd.Nr.44): Jejunalymphknoten

Auf der Schnittfläche ein stecknadelkopf- und ein haselnußgroßer Herd. Letzterer läßt sich etwas schwer herauslösen, eine Höhlung mit rauher Innenfläche hinterlassend. Der Inhalt ist gelblichweiß, käsig-krümelig mit beginnender Verkalkung.

Erreger: *M.avium*

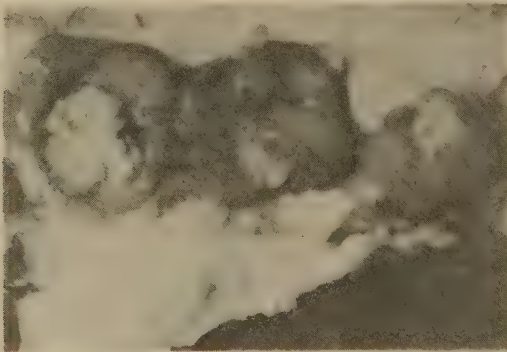


Abb.12 (lfd.Nr.54): Jejunalymphknoten

Auf der Schnittfläche stecknadelkopf-, reiskorn- und kirsch kerngroße Herde. Der kirsch kerngroße Herd läßt sich unter Hinterlassen einer glatten Höhlung leicht herauslösen. Der Inhalt ist gelblichweiß, käsig-krümelig mit teilweise beginnender Verkalkung.

Erreger: *M.avium*

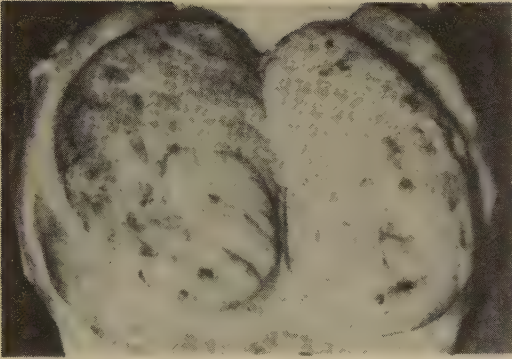


Abb. 13 (lfd.Nr.25): Mandibularlymphknoten

Auf der Schnittfläche ein hühnereigroßer, bindegewebig-abgekapselter Herd, der das Lymphknotengewebe stark verdrängt hat. Der Inhalt ist gallerig-trübe und von braungelblicher Farbe.

Aktinomykose

3. Bakterioskopische Untersuchung

Zu Anfang ist darauf hingewiesen worden, daß jeweils ein Teil von jedem Untersuchungsmaterial für die bakteriologische Untersuchung nach Freiburg i.Br. geschickt wurde. Da das Material zum Teil gering war, konnten nur von 42 Proben (=26,3%) mit Rücksicht darauf Ausstrichpräparate angefertigt werden. Hierzu wurde die Oberfläche des Lymphknotens abgeflammt, mit einem ebenfalls abgeflamnten Skalpell wurde etwas Detritusmasse entnommen und durch Aufeinanderpressen und leichtes Verreiben von 2 Objektträgern Präparate hergestellt. Die Färbung erfolgte nach der bekannten und sehr bewährten Methode von ZIEHL-NEELSEN.

Um jede der Proben bakterioskopisch untersuchen zu können, wurde außerdem je ein dafür hergestelltes Schnittpräparat ebenfalls nach ZIEHL-NEELSEN - Schnitt-Färbemethode nach SCHMORL (78) - gefärbt:

- "1. Überfärben der Schnitte mit Haemalaun, (10-20 Min.).
2. Gründlich in fließendem Wasser auswaschen.
3. Färbung mit Carbol-Fuchsin $1/2$ - 1 Std. bei 37 Grad im Brutschrank.
4. Entfärben der Schnitte in Salzsäurealkohol, (1 Min.).
5. Auswaschen in 70%igem Alkohol 2-3 Min.
6. Ausspülen in Wasser.
7. Übertragen in verdünnte Lösung von Lithium-Carbonat, bis die Schnitte blau erscheinen.

8. Abspülen in Wasser 5 - 10 Min.
9. Entwässern in aufsteigender Alkoholreihe (ohne Carbol-Xylol), Xylol, Balsam."

Die säurefesten Bakterien erscheinen rot, die Kerne sind klar blau gefärbt.

Soweit Tuberkelbakterien vorlagen, zeigten die gefundenen, im Präparat rot gefärbten Stäbchen eine unterbrochene Anfärbbarkeit und eine für Tuberkelbakterien typische Lagerung in V-Form, parallel oder in Büscheln gelegen. Der Bakteriengehalt war unterschiedlich, jedoch in der Hauptsache gering.

Die Ergebnisse der bakterioskopischen Untersuchung der Ausstrich- und Schnittpräparate sind in der Tabelle 2 zusammengefaßt:

Tabelle 2:

Ergebnis der bakterioskopischen Untersuchungen:

<u>Befund</u>	<u>Anzahl</u>	<u>%</u>
positiv	90	56,2
<u>negativ</u>	<u>70</u>	<u>43,8</u>
insgesamt:	160	100,0
=====		

4. Histologische Untersuchung

Die pathologisch-anatomisch ermittelten veränderten Lymphknoten wurden in allem 160 Fällen einer histologischen Untersuchung unterzogen.

Zu diesem Zweck wurde das Material in Formalin fixiert, nach dem Zuschneiden zum Entkalken in

Ameisensäure-Formalin (Ameisensäure und 5%iges Formalin zu gleichen Teilen) verbracht und anschließend gut gewässert, ehe es für die Paraffin-Einbettung weiter vorbereitet und dann in Paraffin eingebettet werden konnte.

Für diese Methode habe ich mich entschieden, weil bei den einzelnen Lymphknoten mehr oder weniger ausgeprägte Verkalkungen vorlagen und weil so alles Material auf die gleiche Art behandelt wurde. Eine eventuellen Beschädigung des Mikrotommessers durch kleine Kalkstücke wurde so vorgebeugt.

Jeweils drei Schnittpräparate wurden von jedem Lymphknoten angefertigt, wovon zwei mit dem gebräuchlichen Haematoxylin-Eosin und eins nach van GIESON gefärbt wurden. Letztere Färbung ist sehr gut zum Erkennen zartester Bindegewebs-fäserchen. Die Kerne sind braunrot, Plasma und Muskelfasern gelb und das Bindegewebe rot.

Mit Ausnahme der lfd. Nr. 25 glichen sich die histologischen Bilder im allgemeinen mit geringen Abweichungen:

Die in das Lymphknotengewebe eingelagerten Herde haben unterschiedliche Größe und sind hochgradig nekrotisch mit reichlich Kern-trümmerresten und teilweise beginnenden Verkalkungen. An der Peripherie ist in den meisten Fällen faseriges Bindegewebe sichtbar. Umgeben sind die Herde von einem histio-fibrozytärem Granulationsgewebe unter Beteiligung von Lymphozyten, vereinzelt

Plasmazellen und manchmal vorhandenen Eosinophilen in unterschiedlicher Menge.

Weiter ist ein ausgedehntes spezifisches epitheloidzelliges Granulationsgewebe mit unterschiedlich ausgebildeten LANGHANSschen Riesenzellen und solchen vom Fremdkörpertyp zu finden, das dann meist ohne scharfe Trennung in das lymphatische Gewebe übergeht und es teilweise bis auf wenige Reste verdrängt.

Bei der lfd. Nr. 25 wurde histologisch Aktinomykose ermittelt. Bei allen anderen Proben war das Bild typisch für das Vorliegen von Tuberkulose und die Beurteilung lautete Tuberkulose positiv, (s. Tabelle 1).

5. Bakteriologische Untersuchung

Die Durchführung der bakteriologischen Untersuchung erfolgte im Tierhygienischen Institut Freiburg i.Br. durch Herrn Dr. NASSAL. An dieser Stelle sei dafür herzlich Dank gesagt.

Vom vorhandenen Untersuchungsmaterial wurde jeweils die Hälfte eines Lymphknotens nach Freiburg geschickt. Anfangs geschah dies nach vorheriger sorgfältiger Kühlung der Proben, nachfolgender Verpackung in kleine Plastiktüten mit Kennzeichnung durch die lfd. Nr., per Post und Eilbotenzustellung. Trotz größter Sorgfalt traf das Material mitunter in kadaverösem Zustand in Freiburg ein.

Um dieses in Zukunft zu verhindern, wurde hier in Berlin dazu übergegangen, das für die bakteriologische Untersuchung vorgesehene Material nach dem Verbringen in die Plastiktüten mindestens 24 Std. bei minus 15 Grad Celsius einzufrieren. Trotzdem kamen immer wieder Proben mehr oder weniger stark kadaverös in Freiburg an, obwohl der Versand immer unter den gleichen Voraussetzungen erfolgte.

Die bakteriologische Untersuchung wurde in Freiburg nach der von NASSAL (54) entwickelten Methode und Untersuchungstechnik durchgeführt.

Sämtliche 160 übersandten Lymphknoten wurden bakteriologisch, kulturell und im Tierversuch, untersucht, unabhängig von ihrem eventuellen kadaverösen Zustand beim Eintreffen. Hieraus ergibt sich, daß nur von 83 Proben (= 51,9%) die Ergebnisse ausgewertet werden konnten, von denen 73 (= 88 %) Tuberkulose positiv waren.

Aufgeschlüsselt nach den Lymphknoten ergab sich bei den 73 positiven Proben nach der Tabelle 3 folgendes Bild:

Tabelle 3

<u>Lymphknoten</u>	<u>Anzahl</u>	<u>%</u>
Mesenteriallymphknoten	65	89,0
Mandibularlymphknoten	7	9,6
<u>Lungenlymphknoten</u>	<u>1</u>	<u>1,4</u>
Insgesamt:	73	100,0
=====		

Die Ergebnisse der Typendifferenzierung bei den einzelnen Lymphknoten zeigen die Tabellen 4 - 6.

Tabelle 4

Ergebnis der Typendifferenzierung bei den
Mesenteriallymphknoten

<u>Erreger</u>	<u>Anzahl</u>	<u>%</u>
M.tuberculosis (Typus humanus)	1	1,5
M.bovis (Typus bovinus)	3	4,6
M.avium (Typus gallinaceus)	58	89,3
M.bovis und M.avium	2	3,1
M.tuberculosis und M.avium	1	1,5
Insgesamt:	65	100,0
=====		

Tabelle 5

Ergebnis der Typendifferenzierung bei den
Mandibularlymphknoten

<u>Erreger</u>	<u>Anzahl</u>	<u>%</u>
M.avium (Typus gallinaceus)	7	100,0
=====		

Tabelle 6

Ergebnis der Typendifferenzierung beim
Lungenlymphknoten

<u>Erreger</u>	<u>Anzahl</u>	<u>%</u>
M.avium (Typus gallinaceus)	1	100,0
=====		

Bei den restlichen 77 (= 48,1 %) waren durch das nicht mehr ganz einwandfreie einwandfreie Ausgangsmaterial die Nährböden meist vollkommen verunreinigt, die Meer-schweinchen gingen interkurrent ein, so daß

die letzte bakteriologische Beweisführung für die Diagnose fehlte. Den Erfahrungen NASSALs nach dürfte diese aber durch das Ergebnis der histologischen und mikroskopischen Untersuchung hinreichend als spezifisch für das Vorliegen von Tuberkulose gesichert sein.

Von den 83 Lymphknotenproben, bei denen eine Auswertung der bakteriologischen Untersuchungsergebnisse vorgenommen werden konnte, waren 10 (= 12 %) negativ, während bei 73 (= 88 %) durch Kultur- oder Tierversuch bzw. durch beide Tuberkulose ermittelt werden konnte.

Sogenannte atypische Mykobakterien konnten von NASSAL (52) nicht isoliert werden. Auf der Blut- und Agarplatte wurden zum Teil auch Mikrokokken, Colibakterien, Pasteurellen und Corynebakterien isoliert, die aber seiner Auffassung nach als Begleitkeime und nicht als ursächliche Erreger aufzufassen sind.

Die Ergebnisse der Untersuchungen in Freiburg i.Br. sind aus der Tabelle 7 (s. Anhang) zu entnehmen. Diese enthält außer den bakteriologischen Ergebnissen auch die der makroskopischen, mikroskopischen und histologischen Untersuchung, die ebenfalls bei jeder der Proben durchgeführt wurde. Eine Zusammenfassung dieser Untersuchungsergebnisse gibt die Tabelle 8.

Tabelle 8

Zusammenfassung der makroskopischen, mikroskopischen und histologischen Untersuchungsergebnisse:

Befund:	<u>makro-</u> <u>skopisch</u> Anzahl %		<u>mikro-</u> <u>skopisch</u> Anzahl %		<u>histo-</u> <u>logisch</u> Anzahl %	
positiv	158	98,7	100	62,5	153	95,6
negativ			60	37,5	4	2,5
fraglich	2	1,3			3	1,9
Insgesamt:	160	100,0	160	100,0	160	100,0
=====						

Von den übersandten 160 Lymphknoten sind nur die lfd. Nr. 24, 25, 35, 53 und 60 als nicht tuberkulöser Natur anzusehen. Bei Nr. 25 wurde Aktinomykose ermittelt, während bei den übrigen 4 Proben weder mikroskopisch bzw. histologisch Tuberkulose festgestellt werden konnte. Die histologische Untersuchung war in Freiburg bei diesen Proben wegen ihres stark kadaverösen Zustandes nicht mehr möglich. Nach dem Ergebnis der Berliner Untersuchungen sind sie jedoch als Tuberkulose anzusprechen.

6. Auswertung der Untersuchungsergebnisse

160 tuberkuloseverdächtige Lymphknoten vom Schwein wurden pathologisch-anatomisch, bakterioskopisch sowie histologisch untersucht. Die Untersuchung dieses Materials wurde einmal in Berlin durchgeführt, zum anderen auch parallellaufend zur bakteriologischen Untersuchung in Freiburg i.Br., wo ja die gleiche Anzahl von Proben mit den gleichlautenden lfd. Nummern zur Verfügung standen.

Nach der pathologisch-anatomischen Untersuchung konnten 159 Proben (= 99,5 %) als tuberkulös angesprochen werden, während 1 Probe (= 0,5 %) als fraglich bezeichnet wurde.

Die bakterioskopische Untersuchung brachte in Berlin bei 70 Proben (= 43,8 %) ein negatives Ergebnis, in Freiburg bei 60 (= 37,5 %).

Das Ergebnis der histologischen Untersuchung bestätigte die Diagnosen, die auf Grund der pathologisch-anatomischen Veränderungen gestellt wurden. 159 Lymphknoten (= 99,5 %) zeigten histologisch tuberkulöse Veränderungen, bei einem (= 0,5 %) wurde Aktinomykose als Ursache festgestellt.

Das Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung sieht etwas anders aus. Hier war es nur in 83 von 160 Fällen (= 51,9 %) möglich, bakteriologische Ergebnisse zu erhalten. Es gelang durch Kultur- oder Tierversuch bzw. durch beide bei 73 Proben (= 88 %) Tuberkulose zu ermitteln, während die übrigen 10 (= 12 %) negativ verliefen. Die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchung zeigt Tabelle 9.

Tabelle 9

Erreger	Anzahl	%
M.tuberculosis	1	1,4
M.bovis	3	4,1
M.avium	66	90,4
Mischinfektionen:	3	4,1
M.avium mit M.bovis, bzw.M.tuberculosis		
insgesamt:	73	100,0

5 Proben (= 4,2 %) wurden in Freiburg als Tuberkulose negativ bezeichnet, wobei bei einer Probe Aktinomykose diagnostiziert wurde. Für die übrigen vier bestand außer der makroskopischen Beurteilung keine weitere Möglichkeit der Diagnose, da das Material kadaverös eintraf, die histologische Untersuchung nicht mehr möglich war und die mikroskopische negativ verlief. Die bakteriologische Untersuchung brachte ebenfalls kein Ergebnis.

Wenn nun die Untersuchungsergebnisse der Tabelle 1 (Berlin) mit denen der Tabelle 7 (Freiburg) verglichen werden, unter besonderer Berücksichtigung der Proben Nr. 24, 25, 35, 53 und 60, so ergibt sich, daß als Tuberkulose negativ lediglich die Nr. 25 (Aktinomykose) bezeichnet werden kann, während die anderen vier wegen der in Tabelle 1 vorliegenden positiven histologischen Ergebnisse als positiv gelten.

Interessant ist auch das bakteriologische Untersuchungsergebnis der 40 Lymphknotenproben aus dem Bezirk Berlin-Neukölln. In 24 von diesen 40 Fällen (= 60 %) gelang NASSAL (52), das *M. avium* als ursächlichen Erreger zu isolieren.

Abschließend kann gesagt werden, daß bei 159 von 160 untersuchten tuberkuloseverdächtigen Lymphknoten vom Schwein Tuberkulose pathologisch-anatomisch, histologisch und teilweise auch bakterioskopisch und

bakteriologisch als Ursache nachgewiesen werden konnte. Nur in einem Fall konnte durch Vorliegen von Aktinomykose ein negatives Ergebnis erbracht werden.

IV. Schlußfolgerungen

Bei den isolierten, sogenannten tuberkuloseähnlichen Veränderungen der Lymphknoten des Schweines muß fast immer mit dem Vorliegen einer tuberkulösen Infektion gerechnet werden. Auf Grund der pathologisch-anatomischen, bakterioskopischen und histologischen Untersuchungen im Rahmen dieser Arbeit konnte bei 99,5 % der Fälle Tuberkulose festgestellt werden.

Der durch die bakteriologische Untersuchung kulturell und im Tierversuch ermittelte Anteil des *M. avium* lag bei 90,4 %, zusammen mit den Mischinfektionen sogar bei 94,5 %.

Der Anteil des *M. avium* als ursächlicher Erreger bei isolierten Lymphknotenveränderungen des Schweines beträgt nach MEYN u. SCHLIESSER (50) ca. 70 %, bei NASSAL (56) und NASSAL u. ENGLERT (57) über 90 % und bei WESTPHAL, DICKEL und PRANGE (86) 97 %.

SCHÜRMANN (83) teilt nach neueren Mitteilungen aus den USA mit, daß dort 80 % der Schweinetuberkulose durch das *M. avium* hervorgerufen wurden und eine deutliche Korrelation zwischen dem Auftreten von Tuberkulose beim Schwein und der Häufigkeit der Erkrankung beim Geflügel in den Gebieten bestand, aus denen die infizierten Schweine stammten.

Wie aus unseren Untersuchungen und den Angaben der erwähnten Autoren hervorgeht, kommt der Infektion mit dem *M. avium* beim Schwein eine sehr große Bedeutung zu, besonders bei den isolierten Lymphknotenveränderungen im Verdauungsapparat.

BRANDES (9) nimmt auf Grund neuerer Untersuchungen von der zu früheren Zeitpunkten geäußerten Meinung, daß beim Auftreten isolierter tuberkulose-ähnlicher Lymphknotenveränderungen beim Schwein an Hand bestimmter Merkmale, wie sie von ihm (7,8), SCHÖNBERG (79) und im Merkblatt des Bundesministers für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten (10) beschrieben wurden, Abstand.

Diese im Merkblatt 1961 herausgegebenen Hinweise lassen sich nach den heutigen Erkenntnissen nicht mehr aufrechterhalten, so daß eine Neufassung des Merkblattes für dringend notwendig erachtet wird.

Gleichzeitig wird von BRANDES (9), wie auch von KRAMER (39) und PIENING (71) auf die Möglichkeit einer Generalisation bei einer Infektion mit dem M.avium hingewiesen. Diese Autoren sind aber der Meinung, daß hier erst noch durch umfassende Untersuchungen eine Klärung zu erfolgen habe.

Im Zusammenhang mit der tierärztlichen Fleischuntersuchung muß sehr dringlich auf die Untersuchung der Lnn.ileocaecocolici hingewiesen werden, da sie oftmals nicht sorgfältig genug beachtet werden. Die Wichtigkeit ihrer regelmäßigen Untersuchung dürfte dadurch unterstrichen werden, daß in 6,3 % der untersuchten Lymphknoten nur hier isolierte Veränderungen zu finden waren.

In Übereinstimmung mit MEYN (46), NASSAL u. ENGLERT (57) kann hier deutlich zum Ausdruck gebracht werden, daß die beim Schwein gefundenen

isolierten Lymphknotenveränderungen mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit tuberkulöser Natur sind. Bei der fleischhygienischen Beurteilung können die betreffenden Tierkörper und die dazugehörigen Organe nur nach § 36, II, 1 AB.A geregelt werden.

In besonderen Zweifelsfällen reicht, wie auch KRAMER (39) und NASSAL u. ENGLERT (57) berichten, die bakterioskopische und histologische Untersuchung zur Diagnose aus, wobei aber der Morphologie, Anfärbbarkeit und Lagerung eventuell festgestellter säurefester Stäbchen im Ausstrichpräparat besondere Beachtung geschenkt werden muß.

V. Zusammenfassung

1. Zur Klärung der mir gestellten Aufgabe wurden 160 isolierte, sogenannte tuberkuloseähnliche Lymphknotenveränderungen vom Schwein pathologisch-anatomisch, bakterioskopisch und histologisch untersucht. Zusätzlich erfolgte durch NASSAL (52) im Tierhygienischen Institut Freiburg i.Br. von jeder Materialprobe eine bakteriologische Untersuchung.
2. Unter 70.728 geschlachteten Schweinen wurden auf dem Vieh- und Schlachthof Berlin-Spandau während eines halben Jahres 120 veränderte Lymphknoten (= 0,16 %), die den Anforderungen entsprachen, den laufenden Schlachtungen entnommen.
3. Weitere 40 isolierte Lymphknotenveränderungen, die aus einem privaten Schlachthaus im Bezirk Berlin-Neukölln stammten, wurden in die Untersuchung mit einbezogen, da hier die Herkunft der Tiere sowie ihre Fütterung bekannt war. Diese Tiere stammten aus einer Berliner Schweinemästerei, während die übrigen in Spandau geschlachteten Schweine aus fast allen Bundesländern stammten.
4. Das Ergebnis der pathologisch-anatomischen Untersuchung der 160 veränderten Lymphknoten war bei 159 (= 99,5 %) Tuberkulose positiv, in einem Fall fraglich.
5. Bei der bakterioskopischen Untersuchung wurden bei 56,2 % säurealkoholfeste Stäbchen nachgewiesen, die als Tuberkelbakterien angesprochen werden konnten.

6. Durch die histologische Untersuchung konnte die pathologisch-anatomische Diagnose bestätigt werden, in einem Fall wurde Aktinomykose festgestellt.
7. Der Anteil des M.avium bei den bakteriologisch positiven Untersuchungsergebnissen betrug 90,4 %, zusammen mit den Mischinfektionen sogar 94,5 %. Sogenannte atypische Mykobakterien konnten von NASSAL (52) nicht ermittelt werden.
8. Da nach den vorliegenden Ergebnissen fast immer mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit bei den isolierten, sogenannten tuberkuloseähnlichen Lymphknotenveränderungen mit Tuberkulose zu rechnen ist, kann die fleischhygienische Beurteilung solcher Tiere nur nach § 36, II. 1 AB.A erfolgen.

VI. L i t e r a t u r v e r z e i c h n i s

1. ADSERSEN, V.
zitiert nach MAGNUSSON, H. (44)
2. AUBUISSON, L. (1942):
De la tuberculose porcine et de ses differents
types bacillaires.
Paris, Vet.-med.Diss.
3. BAUMANN, R., E. KRENN u. H. LIEBISCH (1955):
Histologische Untersuchungen über die käsige
Lymphknotenentzündung des Schweines.
Wien.tierärztl.Mschr. 42, 34

..... (1955):
Die käsige Lymphknotenentzündung der Schweine.
(3. u. 4. Mitteilung)
Wien.tierärztl.Mschr. 42, 209 u. 546

..... (1956):
Über die käsige Lymphknotenentzündung der
Schweine.
(5.Mitteilung)
Wien.tierärztl.Mschr. 43, 341
4. BENDIXEN, H., C.u.A. JEPSEN (1938):
Corynebacterium equi (Magnusson 1923) som
Quarsag til tuberkulose lignende Suppurations-
processer hos Svin navling i Halslymphekirtler.
Medl. f. d. danske Dyrl. 21, Nr. 16
ref.in: Zbl.Bakt. Abt. I. Ref. 134, 286 (1939)
5. BENDIXEN, H., C.u.A. JEPSEN (1940):
Fortgesetzte Untersuchungen über Corynebacterium
equi, mit besonderer Berücksichtigung gewisser
morphologischer und biologischer Verhältnisse
sowie der Pathogenitätsverhältnisse Schweinen
gegenüber.
Zschr.Inf.krkh.Haustiere 57, 9
6. BOULAY, P. u. G. BOULEY (1958):
Etude bactériologique de deux souches normandes
de Corynebacterium equi (C.magnussoni).
Recueil méd.vét. 134, 723

7. BRANDES, H. (1960):
Tuberkuloseähnliche Veränderungen in den Mesenteriallymphknoten des Schweines.
(Vorläufige Mitteilung.)
Arch.Lebensmittelhyg. 11, 193
8. BRANDES, H. (1961):
Zur makroskopischen Unterscheidung zwischen tuberkulösen und tuberkuloseähnlichen Veränderungen in den Mesenteriallymphknoten des Schweines.
Arch.Lebensmittelhyg. 12, 53
9. BRANDES, H. (1963):
Die Problematik der Tuberkulosebeurteilung in der Schlacht tier- und Fleischuntersuchung.
Arch.Lebensmittelhyg. 14, 73
10. Der BUNDESMINISTER für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten (1961):
Merkblatt zur Erkennung und Beurteilung isolierter, tuberkulöser und tuberkuloseähnlicher Herde in den Lymphknoten des Schweines.
II C 4 - 2900 - 104/61
11. BUSS, W. (1951):
Der mikroskopische Nachweis der Tuberkelbakterien.
Lebensmitteltierarzt 2, 151
12. COHRS, P. (1954):
in NIEBERLE und COHRS
Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere.
3.Aufl. bearb. v. P.COHRS
Jena: Verl. Fischer
13. COHRS, P. u. L. OBIGER (1954):
Betrachtungen zur Pathogenese, und fleischhygienischen Beurteilung der Tuberkulose des Rindes, insbesondere zum Vorkommen von Tuberkelbakterien im Fleisch.
Rindertuberkulose 3, 241
(Sonderteil v. Mhefte Tierhk.)
14. DAHMEN, H. (1949):
Lehrbuch der Veterinär - Mikrobiologie 4.Aufl.
Berlin & Hamburg: Verl.Parey

15. DIECKMANN, H. (1940)
Eingehende Untersuchungen über Form und Verlauf
der Tuberkulose bei Schlachtschweinen.
Hannover, Vet.-med.Diss.
16. DOBBERSTEIN, J. (1955):
in: Allgemeine Pathologie für Tierärzte
Hrsg.v. W.FREI. 4. Aufl.,
Berlin & Hamburg: Verl. Parey, S. 179
17. EDELMANN, R. (1923):
Lehrbuch der Fleischhygiene. 5.Aufl.
Jena: Verl. Fischer
18. EMANUILOV, I. (1939):
Zur Folge der Verbreitung der Schweinetuber-
kulose in Bulgarien unter besonderer Berücksich-
tigung der Differentialdiagnose der Lymphkno-
tenveränderungen.
Zschr. Inf.krkh. Haustiere 54, 285
19. FRANCETIC, M., B. TUNKEL, B. MEDANIC u.
F. HADZIALILOVIC (1958):
Wichtigkeit einer gründlichen fleischbeschau-
lichen Untersuchung der Lymphknoten beim
Schwein sowie ein Beitrag zur Erforschung der
Verbreitung tuberkulöser Infektionen.
Veterinarski arhiv 28, 295
ref.in: Fleischwirtschaft 12, 42 (1960)
20. FREERKSEN, E. (1960):
Die sogenannten atypischen Mycobakterien.
Klin. Wschr. 38, 297
21. FRÖHNER, E., K. NEUMANN-KLEINPAUL u.
J. DOBBERSTEIN (1955):
Lehrbuch der gerichtlichen Tierheilkunde.
11. Aufl.
Berlin & Hamburg: Verl. Parey
22. FRÖHNER, E. u. W. ZWICK (1920)
Lehrbuch der speziellen Pathologie und
Therapie der Haustiere.
8. Aufl., Bd. 2
Stuttgart: Verl. Enke

23. GLÄSSER, K. (1927):
Die Krankheiten des Schweines.
3. Aufl.
Hannover: Verl. Schaper
24. HALLMANN, L. (1961):
Bakteriologie und Serologie.
3. Aufl.
Stuttgart: Verl. Thieme, S. 319
25. HAUPT, H. (1952):
Sammelreferat: Die wissenschaftlichen Namen
der Bakterien.
Dtsch.tierärztl.Wschr. 59, 90 u. 122
26. HEMMERT-HALSWICK, A. u. H. PESCATORE (1948):
Zur isolierten Kehlgangslymphknotentuberkulose
beim Schwein.
Berliner Münchener tierärztl.Wschr. 60, 121
27. HILBRICH, P. (1963):
Krankheiten des Geflügels.
Schwenningen a.Neckar: Verl. Kuhn
28. HOLTH, H. u. H. AMUNDSEN (1936):
Fortsatte undersokelser over baciltypene ved
tuberkulose hos svinet pa Ostlandet.
Norsk. Vet. Tidsskr. 48, 1
ref.in: Zbl.Bakt. Abt. I. Ref.124, 93 (1937)
29. HUTYRA, F.v., J. MAREK, R. MANNINGER u.
J. MOCSY (1954):
Spezielle Pathologie und Therapie der Haus-
tiere.
Bearb.v. R. MANNINGER, 10.Aufl.,Bd. 1
Jena: Verl. Fischer
30. IPPEN, R. (1956):
Zur vergleichenden Pathologie der LANGHANS-
schen Riesenzellen im tuberkulösen Granula-
tionsgewebe.
Mhefte Vet.med. 11, 217
31. IWANOW:
zitiert nach PALLASKE, G. (68)

32. JAFFE, R. (1921):
Über die durch säurefeste Bakterien im
Säugetierorganismus experimentell erzeugten
histologischen Veränderungen.
Dtsch. med. Wschr. 47, 734
33. JENSEN:
zitiert nach BENDIXEN, H. u. A. JEPSEN (5)
34. JESPERSEN:
zitiert nach MAGNUSSON, H. (44)
35. KELLER, H. (1951):
Über Tuberkulose und Pseudotuberkulose bei
Wildschweinen.
Lebensmitteltierarzt 2, 3
36. KITT, TH. (1950):
Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie. 7. Aufl.
Stuttgart: Verl. Enke
37. KLEMPERER, F. (1903):
Über die Beziehungen der säurefesten Sapro-
phyten (Pseudotuberkelbacillen) zu den
Tuberkelbacillen.
Zschr. klin. Med. 48, 250
38. KOEGEL, A. (1951):
Zoonosen (Anthropozoonosen)
München & Basel: Verl. Reinhardt
39. KRAMER, H. (1962):
Zur Beurteilung tuberkuloseähnlicher Verände-
rungen in den Gekröselymphknoten des Schweines
unter besonderer Berücksichtigung der bakte-
rioskopischen Prüfung.
Arch. Lebensmittelhyg. 13, 264
40. KRENN, E. (1954):
Zur Aetiologie einer käsigen Lymphknotenent-
zündung beim Schwein. (Vorläufige Mitteilung)
Wien.tierärztl. Mschr. 41, 436

41. KÜSTER, E. (1928):
in: Handbuch der pathogenen Mikroorganismen.
Bearb.u.hrsg.v. W. KOLLE, F. KRAUS u.
P. UHLENHUT,
3. Aufl., Bd. 5, S. 1037
Jena u. Berlin & Wien: Verl. Fischer u. Urban
& Schwarzenberg
42. KURODA, O. (1952/53):
Eine neue Methode zur Färbung der säurefesten
Bakterien. Theorie und Technik.
Zbl. Bakt. Abt. I. Orig. 159, 533
43. MADL, A. (1957):
Untersuchungen über die Tuberkulose und deren
Ursache bei Schlachtschweinen.
Leipzig, Vet.-med. Diss.
44. MAGNUSSON, H. (1940):
Corynebacterium equi als Erreger tuberkulose-
ähnlicher Herde in den Halslymphknoten des
Schweines.
Berliner Münchener tierärztl.Wschr. S. 47
45. MAGNUSSON, H. (1940):
Pyämie beim Fohlen und tuberkuloseähnliche
Herde der Schweine, verursacht durch Coryne-
bacterium equi.
(Sammelreferat)
Zschr. Inf.krkh. Haustiere 56, 199
46. MEYN, A. (1962):
Die Hühnertuberkulose und ihre Auswirkungen.
Rindertuberkulose u. Brucellose 11, 24
(Sonderteil v. Mhefte Tierhk.)
ref.in: Berliner Münchener tierärztl.Wschr.
76, 35 (1963)
47. MEYN, A. (1962):
Buchbesprechung von NASSAL, J. (54)
Berliner Münchener tierärztl.Wschr. 75, 157

48. MEYN, A. u. H. MÜLLER (1940):
Die Bakteriologie der sogenannten isolierten
Kehlgangslymphknotentuberkulose des Schweines.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 48, 545
49. MEYN, A. u. TH. SCHLIESSER (1954):
Weitere Untersuchungen über das Vorkommen von
Tuberkelbakterien im Fleisch tuberkulöser
Rinder.
Rindertuberkulose 3, 105
(Sonderteil v. Mhefte Tierhk.)
50. MEYN, A. u. TH. SCHLIESSER (1962):
Untersuchungen über das Vorkommen von Myco-
bakterien in den Darmlymphknoten von Schlacht-
schweinen.
Mhefte Vet.med. 17, 49
ref.in: Berliner Münchener tierärztl.Wschr.
76, 35 (1963)
51. MÜSSEMEIER, F. (1942):
Wie ist die Bekämpfung der Tuberkulose
künftig zu regeln ?
Dtsch. Tierärztebl. 9, 65
52. NASSAL, J. (1962):
persönliche Mitteilungen
53. NASSAL, J. (1956):
Tuberkulose-Nachweis bei Reagenten mit negati-
vem Schlachtbefund.
Rindertuberkulose 5, 42
(Sonderteil v. Mhefte Tierhk.)
54. NASSAL, J. (1961):
Experimentelle Untersuchungen über die Isolie-
rung, Differenzierung und Variabilität der
Tuberkulosebakterien.
(Beiheft 2 zum Zentralbl.f.Vet.med.)
Berlin: Verl. Parey
55. NASSAL, J. (1961):
Ergebnisse und Probleme der aviären Tuber-
kulose des Rindes.
Berliner Münchener tierärztl. Wschr. 74, 210

56. NASSAL, J. (1962):
Die Tuberkulose des Geflügels und ihre Bedeutung für Mensch und Tier.
Ref. in: Arch. Lebensmittelhyg. 13, 290
57. NASSAL, J. u. H.K. ENGIERT (1963):
Zur Ätiologie und Histologie isolierter, sogenannter tuberkuloseähnlicher Veränderungen in den Lymphknoten des Schweines.
Rindertuberkulose, Brucellose u. Leukose
12, 149
(Sonderteil v. Mhefte Tierhk.)
58. NASSAL, J. u. R. MUSER (1961):
Geflügeltuberkulose und aviär bedingte Neuinfektionen des Rindes in Baden.
Mhefte Vet.med. 16, 121
59. NIEBERLE, K. (1938):
Tuberkulose und Fleischhygiene.
Jena: Verl. Fischer
60. NIEBERLE, K. (1954):
in NIEBERLE und COHRS
Lehrbuch der speziellen Pathologischen Anatomie der Haustiere.
3. Aufl. bearb. v. P. COHRS
Jena: Verl. Fischer
61. ORLOP, H. (1951):
Corynebacterium equi bei der Tuberkulose des Schweines.
Hannover, Vet.-med. Diss.
62. OSTERTAG, R.v. (1923):
Handbuch der Fleischbeschau.
7. u. 8. Aufl.
Stuttgart: Verl. Enke
63. PALLASKE, G. (1934):
Zur Frage der anatomischen Diagnose der Geflügeltuberkulose des Schweines.
Zschr. Fleisch-Milchhyg. 44, 243

64. PALLASKE, G. (1936):

Die wesentlichen Fragen der neueren Tuberkuloseforschung und ihre Bedeutung für die Fleischbeschau.

Zschr. Fleisch-Milchhyg. 46, 198

65. PALLASKE, G. (1953):

Die Bedeutung der vergleichenden Pathologie für das Wesen und die Bekämpfung der Tuberkulose-Erkrankung.

in: Proceedings 15. Internat. Vet.-Congress
Stockholm, Bd. 1, T. 1, S. 167

66. PALLASKE, G. (1955):

Zur Frage der aerogenen tuberkulösen Infektion des Schweines.

Mhefte Vet.med. 10, 495

67. PALLASKE, G. (1960):

Pathologische Histologie.
2. Aufl.

Jena: Verl. Fischer

68. PALLASKE, G. (1961):

Pathologische Anatomie und Pathogenese der spontanen Tuberkulose der Tiere.

Stuttgart: Verl. Fischer

69. PALLASKE, G. u. E. SCHMIDEL (1959):

Pathologisch-histologische Technik.

Berlin: Verl. Parey

70. PIENING, C. (1960):

Betrachtungen zur fleischhygienischen Beurteilung tuberkulöser Lymphknoten von Rindern und Schweinen.

Arch.Lebensmittelhyg. 11, 169

71. PIENING, C. (1962):

Die isolierte Lymphknotentuberkulose und die neuen AB.A zum Fleischbeschaugesetz.

Arch.Lebensmittelhyg. 13, 201

72. PLUM, N. (1938):

Undersogelse over Svinetuberkulosen paa Holback Svineslagterier. Paa visning af syrefaste Kokkobaciller i tuberkulose lignende Processer hos Svin.

Maanedskr. Dyrk. 49, 653

ref.in: Zbl.Bakt. Abt.I. Ref. 134, 286 (1939)

73. REICHSANZEIGER vom 5.6.1899
zitiert nach
FRÖHNER, E., K. NEUMANN-KLEINPAUL u.
J. DOBBERSTEIN (21)
74. RITTERSHAUS, E. (1956):
Die käsige Lymphknotenentzündung der Schweine.
Rindertuberkulose 5, 227
(Sonderteil v. Mhefte Tierhk.)
75. ROLOFF:
zitiert nach GLÄSSER, K. (23)
76. SEMMER:
zitiert nach GLÄSSER, K. (23)
77. SPIESS, H. (1956):
Vergleichende Untersuchungen der Färbemethoden nach BUSS, KURODA und ZIEHL-NEELSEN zum Tuberkelbakteriennachweis.
München, Vet.-med. Diss.
78. SCHMORL:
in ROULET, F. (1948):
Methoden der Pathologischen Histologie.
Wien: Verl. Springer, S. 497
79. SCHÖNBERG, F. (1960):
Die Beurteilung aller tuberkulös befundenen Schlachttiere als bedingt tauglich.
Arch.Lebensmittelhyg. 11, 236
80. SCHÖNBERG, F. (1961):
Zur Unterscheidung saprophytischer säurefester Mykobakterien von echten Tuberkelbakterien.
Arch.Lebensmittelhyg. 12, 45
81. SCHÖNBORN (1954):
Untersuchungsbefunde an tuberkulösen Schweinegekrösen.
Dtsch. Schlachthof-Ztg. 54, 220 u. 243

82. SCHROETER, A. u. M. HELLICH (1960-61):
Das Fleischbeschaugesetz.
7. Aufl.
Bearb.v. M.LERCHE, H.BARTELS u. F. KELCH
T. 1 - 3.
Berlin & Hamburg: Verl. Parey
83. SCHÜRMANN, E. (1961):
Über die Geflügeltuberkulose in ihrer Beziehung zur Tuberkulose beim Schwein.
Vet.med. Nachrichten
ref.in: Arch.Lebensmittelhyg. 13, 126 (1962)
84. TRAUTWEIN, K.:
zitiert nach NASSAL (54)
85. TÜNDERMANN, O. (1959):
Über Corynebakterien aus den Halslymphknoten von Schweinen.
Hannover, Vet.-med. Diss.
86. WESTPHAL, W., H. DICKEL u. H. PRANGE (1961):
Untersuchungen von Schweinelymphknoten mit tuberkuloseverdächtigen Veränderungen.
Arch.Lebensmittelhyg. 12, 25

A n h a n g

(Tabellen 1 und 7)

Zeichenerklärung und Erläuterungen zur Tabelle 1

+ = positiv

- = negativ

? = fraglich

Ln.bifurc.sin. = Ln. bifurcationis sinister

Die Buchstaben, die in Klammern neben die jeweilige Lymphknotenbezeichnung gesetzt wurden, zeigen die Fundstellen derselben lt. Skizze Seite 51 an:

A = Anfangsteil des Jejunums, vom Beginn bis zum rechten Lymphknoteneck;

B)
C) = eigentlicher Hauptteil des Jejunums, vom rechten Eck bis zum "Mickereck", sowie alle Lymphknoten, die sich vom "Mickereck" bis zur Mündung in den Blinddarm erstrecken;

D = Lnn. Ileocaecocolici, die "Dickdarmlymphknoten";

c/u = oberer und unterer Lymphknotenstrang;

N = hinter der lfd. Nr. bezeichnet die Materialproben, die aus dem Bezirk Berlin-Neukölln stammen.

Tabelle 1

Eigene Untersuchungen

Lfd. Nr.	Lymphknoten	path.- anat.	bakteri- oskop.	histo- log.
1	Lnn.ileocaecocolici (D)	+	+	+
2	Lnn.jejunales (B)	+	-	+
3	Lnn.jejunales (A)	+	+	+
4	Lnn.jejunales (C)	+	+	+
5	Lnn.jejunales (C)	+	-	+
6	Lnn.jejunales (ABC)	+	+	+
7	Lnn.jejunales (C)	+	+	+
8	Lnn.jejunales (A)	+	+	+
9	Lnn.jejunales (B)	+	-	+
10	Lnn.jejunales (C)	+	-	+
11	Lnn.jejunales (A)	+	+	+
12	Lnn.jejunales (C)	+	+	+
13	Lnn.jejunales (A)	+	+	+
14	Lnn.jejunales (C)	+	-	+
15	Lnn.jejunales (C)	+	+	+
16	Lnn.jejunales (B)	+	+	+
17	Lnn.jejunales (C)	+	+	+
18	Lnn.jejunales (BC)	+	+	+
19	Lnn.jejunales (B)	+	-	+
20	Lnn.jejunales (C)	+	+	+
21	Lnn.jejunales (C)	+	+	+
22	Lnn.mandibularis	+	-	+
23	Lnn.jejunales (C)	+	+	+
24	Lnn.ileocaecocolici (D)	+	-	+
25	Lnn.mandibularis	?	-	Aktinomykose
26	Lnn.jejunales (ABC)	+	+	+
27	Lnn.jejunales (B)	+	+	+
28	Lnn.jejunales (B)	+	+	+
29	Lnn.jejunales (A)	+	+	+
30	Lnn.jejunales (B)	+	+	+

Fortsetzung Tabelle 1

Lfd. Nr.	Lymphknoten	path.- anat.	bakteri- oskop.	histo- log.
31	Lnn.jejunales (C)	+	+	+
32	Lnn.jejunales (B)	+	-	+
33	Lnn.jejunales (C)	+	+	+
34	Lnn.jejunales (ABC)	+	+	+
35	Lnn.ileocaecocolici (D)	+	-	+
36	Ln.mandibularis	+	-	+
37	Ln.mandibularis	+	+	+
38	Ln.mandibularis	+	-	+
39	Ln.mandibularis	+	+	+
40	Lnn.ileocaecocolici (D)	+	-	+
41	Lnn.jejunales (A)	+	+	+
42	Lnn.jejunales (ABC o/u)	+	+	+
43	Lnn.jejunales (ABC)	+	+	+
44	Lnn.jejunales (ABC)	+	+	+
45	Lnn.jejunales (ABC)	+	+	+
46	Lnn.jejunales (ABC)	+	..	+
47	Lnn.jejunales (ABC)	+	-	+
48	Lnn.jejunales (ABC)	+	-	+
49	Lnn.jejunales (ABC)	+	+	+
50	Lnn.jejunales (C)	+	+	+
51	Lnn.jejunales (AC)	+	+	+
52	Lnn.Jejunales (B)	+	+	+
53	Lnn.jejunales (B)	+	-	+
54	Lnn.jejunales (C)	+	-	+
55	Lnn.ileocaecocolici (D)	+	-	+
56	Lnn.jejunales (B)	+	+	+
57	Lnn.ileocaecocolici (D)	+	+	+
58	Lnn.jejunales (B)	+	+	+
59	Lnn.jejunales (C)	+	+	+
60	N Ln.mandibularis	+	-	+
61	N Ln.mandibularis	+	-	+
62	N Ln.mandibularis	+	-	+

Fortsetzung Tabelle 1

Lfd. Nr.	Lymphknoten	path.- anat.	bakteri- oskop.	histo- log.
63	N Ln.mandibularis	+	+	+
64	N Ln.mandibularis	+	-	+
65	N Ln.mandibularis	+	-	+
66	N Ln.mandibularis	+	+	+
67	N Ln.mandibularis	+	-	+
68	N Ln.mandibularis	+	+	+
69	N Lnn.jejunales (ABC)	+	-	+
70	N Lnn.jejunales (ABC)	+	-	+
71	N Lnn.jejunales	+	-	+
72	N Lnn.jejunales (ABC)	+	-	+
73	N Lnn.jejunales (ABC)	+	+	+
74	N Lnn.jejunales (ABC)	+	-	+
75	N Lnn.jejunales (ABC o/u)+	+	-	+
76	N Lnn.jejunales (ABC o/u)+	+	+	+
77	N Lnn.jejunales (ABC)	+	-	+
78	N Lnn.jejunales (ABC)	+	-	+
79	N Lnn.jejunales (ABC o/u)+	+	-	+
80	N Lnn.jejunales (ABC)	+	-	+
81	N Lnn.jejunales (ABC o/u)+	+	+	+
82	N Lnn.jejunales (ABC o/u)+	+	+	+
83	N Lnn.jejunales (ABC o/u)+	+	-	+
84	N Lnn.jejunales (ABC)	+	+	+
85	N Lnn.jejunales (ABC)	+	+	+
86	N Lnn.jejunales (ABC o/u)+	+	+	+
87	N Lnn.jejunales (ABC o/u)+	+	+	+
88	Lnn.jejunales (ABC)	+	+	+
89	Lnn.jejunales (B)	+	+	+
90	Lnn.jejunales (B)	+	+	+
91	Ln.mandibularis	+	+	+
92	N Lnn.jejunales (AB)	+	+	+
93	N Lnn.jejunales (C)	+	+	+
94	N Lnn.jejunales (C)	+	-	+

Fortsetzung Tabelle 1

Lfd. Nr.	Lymphknoten	path.- anat.	bakteri- oskop.	histo- log.
95	N Lnn.jejunales (ABCD o/u)	+	-	+
96	N Lnn.jejunales (ABC)	+	+	+
97	N Lnn.jejunales (ABC)	+	+	+
98	N Lnn.jejunales (ABC o/u)	+	+	+
99	N Lnn.jejunales (ABC)	+	-	+
100	Lnn.jejunales (ABC)	+	-	+
101	Lnn.jejunales (ABC)	+	-	+
102	Lnn.jejunales (ABC)	+	+	+
103	Lnn.jejunales (ABC)	+	-	+
104	N Lnn.jejunales (B)	+	+	+
105	N Lnn.jejunales (ABC o/u)	+	+	+
106	N Lnn.jejunales (C)	+	-	+
107	N Lnn.jejunales (ABC)	+	+	+
108	Ln.mandibularis	+	-	+
109	Lnn.ileocaecocolici (D)	+	-	+
110	Lnn.ileocaecocolici (D)	+	-	+
111	Lnn.jejunales (ABC)	+	-	+
112	Lnn.jejunales (ABC)	+	-	+
113	Lnn.jejunales (B)	+	-	+
114	Lnn.jejunales (B)	+	+	+
115	Ln.mandibularis	+	-	+
116	Ln.mandibularis	+	-	+
117	Lnn.jejunales (C)	+	+	+
118	Lnn.jejunales (ABC)	+	-	+
119	Lnn.jejunales (ABC)	+	+	+
120	Lnn.jejunales (ABC)	+	+	+
121	Lnn.jejunales (ABC)	+	-	+
122	Lnn.jejunales (C o/u)	+	-	+
123	Lnn.jejunales (A)	+	+	+
124	Lnn.jejunales (C)	+	+	+
125	Lnn.jejunales (ABC)	+	-	+
126	Lnn.jejunales (B)	+	+	+
127	Lnn.jejunales (B)	+	+	+

Fortsetzung Tabelle 1

Lfd. Nr.	Lymphknoten	path.- anat.	bakteri- oskop.	histo- log.
128	Lnn.jejunales (C)	+	-	+
129	Lnn.jejunales (ABC)	+	-	+
130	Lnn.jejunales (B)	+	+	+
131	Lnn.jejunales (A)	+	+	+
132	Lnn.ileocaecocolici (D)	+	+	+
133	Lnn.jejunales (B)	+	-	+
134	Lnn.jejunales (B)	+	+	+
135	Lnn.jejunales (A)	+	+	+
136	Lnn.jejunales (C)	+	+	+
137	Lnn.jejunales (C)	+	-	+
138	Lnn.jejunales (C)	+	+	+
139	Lnn.jejunales (ABC)	+	-	+
140	Lnn.jejunales (ABC)	+	+	+
141	Lungenlymphkn. (Ln.bifurc.sin.)	+	+	+
142	Lnn.jejunales (C o/u)	+	-	+
143	Lnn.jejunales (C)	+	-	+
144	Lnn.jejunales (C)	+	-	+
145	Lnn.jejunales (C)	+	+	+
146	Lnn.jejunales (C)	+	-	+
147	Lnn.jejunales (B)	+	-	+
148	Lnn.jejunales (B)	+	+	+
149	Ln.mandibularis	+	-	+
150	Lnn.jejunales (B)	+	-	+
151	Lnn.jejunales (A)	+	+	+
152	Lnn.ileocaecocolici (D)	+	+	+
153	Lnn.jejunales (ABC)	+	+	+
154	Lnn.jejunales (ABC)	+	-	+
155	Lnn.jejunales (A)	+	+	+
156	Lnn.jejunales (B)	+	+	+
157	Lnn.jejunales (C)	+	+	+
158	Lnn.jejunales (B)	+	+	+
159	Lnn.jejunales (C)	+	-	+
160	Lnn.jejunales (ABC o/u)	+	+	+

Zeichenerklärung zur Tabelle 7

makr.	= makroskopisch (pathologisch-anatomisch)
mikr.	= mikroskopisch (bakterioskopisch)
histol.	= histologisch
bakt.	= bakteriologisch
H	= M.tuberculosis (früher: Typus humanus)
B	= M.bovis (früher: Typus bovinus)
G	= M.avium (früher: Typus gallinaceus)
+	= positiv
-	= negativ
?	= fraglich bzw. keine exakte Diagnose möglich
./.	= entfällt bzw. nicht verwertbar
/	= bakteriologisches Ergebnis entfällt

Tabelle 7

Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchungen
in Freiburg/i.Br. durch Dr. NASSAL (52)

Lfd. Nr.	makr.	mikr.	histol.	bakt.	Ergebnis
1	+	+	+	+	G/B
2	+	-	+	-	-
3	+	+	+	./.	/
4	+	+	+	-	-
5	+	-	+	+	G/B
6	+	+	+	+	G
7	+	+	+	+	G
8	+	+	Mykose	+	G
9	+	+	./.	./.	/
10	+	-	+	+	G
11	+	+	+	+	G
12	+	+	+	./.	/
13	+	+	./.	./.	/
14	+	-	+	./.	/
15	+	+	./.	./.	/
16	+	+	+	+	G
17	+	+	+	+	B
18	+	+	+	+	G
19	+	-	+	./.	/
20	+	+	+	./.	/
21	+	+	+	./.	/
22	+	-	+	./.	/
23	+	+	./.	+	G
24	+	-	./.	./.	keine Tbc
25	?	-	Aktinomykose	-	keine Tbc
26	+	+	+	./.	/
27	+	+	+	./.	/
28	+	+	+	./.	/
29	+	+	+	./.	/
30	+	+	+	./.	/

Fortsetzung Tabelle 7

Lfd. Nr.	makr.	mikr.	histol.	bakt.	Ergebnis
31	+	+	+	./.	/
32	+	-	+	./.	/
33	+	+	./.	./.	/
34	+	+	+	./.	/
35	+	-	./.	./.	keine Tbc
36	+	-	+	./.	/
37	+	+	+	+	G
38	+	-	+	./.	/
39	+	+	+	+	G
40	+	-	+	./.	/
41	+	+	./.	./.	/
42	+	+	+	./.	/
43	+	+	+	./.	/
44	+	+	+	+	G
45	+	+	+	+	G
46	+	-	+	-	-
47	+	-	+	+	G
48	+	-	+	+	G
49	+	+	+	-	-
50	+	+	+	+	G
51	+	+	+	+	G
52	+	+	+	-	-
53	+	-	./.	./.	keine Tbc
54	+	-	./.	+	G
55	+	+	+	+	G
56	+	+	+	+	G
57	+	+	+	./.	/
58	+	+	+	+	G
59	+	+	+	./.	/
60	+	-	./.	./.	keine Tbc
61	+	-	+	+	G
62	+	-	+	./.	/
63	+	+	+	./.	/
64	+	-	+	+	G

Fortsetzung Tabelle 7

Lfd. Nr.	makr.	mikr.	histol.	bakt.	Ergebnis
65	+	-	+	+	G
66	+	-	+	+	G
67	+	+	+	-	-
68	+	+	./.	./.	/
69	+	-	+	+	G
70	+	-	+	./.	/
71	+	-	+	./.	/
72	+	-	+	./.	/
73	+	+	+	+	G
74	+	-	+	+	G
75	+	-	+	+	G
76	+	+	+	+	G
77	+	-	+	+	G
78	+	-	+	-	-
79	+	-	+	+	G
80	+	-	+	+	G
81	+	+	+	+	G
82	+	+	+	+	G
83	+	-	+	./.	/
84	+	+	+	+	G
85	+	+	+	./.	/
86	+	+	+	./.	/
87	+	+	+	./.	/
88	+	+	+	./.	/
89	+	+	+	+	G
90	+	+	+	+	G
91	+	+	+	+	G
92	+	+	+	./.	/
93	+	+	+	./.	/
94	+	+	+	+	G
95	+	+	+	+	G
96	+	+	+	+	G

Fortsetzung Tabelle 7

Lfd. Nr.	makr.	mikr.	histol.	bakt.	Ergebnis
97	+	+	+	+	G
98	+	+	+	+	G
99	+	-	+	+	G
100	+	-	+	+	G
101	+	-	+	+	G
102	+	+	+	./.	/
103	+	-	+	./.	/
104	+	+	+	./.	/
105	+	+	+	+	G
106	+	+	+	+	G
107	+	+	+	+	G
108	+	-	+	./.	/
109	+	-	+	./.	/
110	+	-	+	./.	/
111	+	-	+	./.	/
112	+	-	+	./.	/
113	+	-	+	./.	/
114	+	+	+	+	G
115	+	-	+	-	-
116	+	-	+	-	-
117	+	+	+	+	G
118	+	-	+	+	G
119	+	+	+	+	G
120	+	+	+	+	G
121	+	-	?	+	B
122	+	-	+	./.	/
123	+	+	?	./.	/
124	+	+	+	+	G
125	+	+	+	+	G
126	+	+	+	+	G
127	+	+	+	+	G
128	+	-	+	./.	/

Fortsetzung Tabelle 7

Lfd. Nr.	makr.	mikr.	histol.	bakt.	Ergebnis
129	+	-	+	+	G
130	+	+	+	+	G
131	+	+	+	./.	/
132	+	+	+	+	G
133	+	-	./.	./.	/
134	+	+	?	+	G
135	+	+	+	./.	/
136	+	+	+	./.	/
137	+	-	+	./.	/
138	+	+	+	./.	/
139	+	+	+	./.	/
140	+	+	+	./.	/
141	+	+	+	+	G
142	+	-	+	./.	/
143	+	-	+	./.	/
144	+	+	+	+	H
145	+	+	./.	./.	/
146	+	-	+	+	G
147	+	-	+	./.	/
148	+	+	./.	./.	/
149	+	-	+	./.	/
150	?	-	-	+	B
151	+	+	+	./.	/
152	+	+	+	+	G
153	+	+	+	./.	/
154	+	+	+	./.	/
155	+	+	+	./.	/
156	+	+	+	+	G
157	+	+	+	./.	/
158	+	+	+	./.	/
159	+	+	+	+	G
160	+	+	+	./.	/

Meinem hochverehrten Chef und Lehrer,
Herrn Prof. Dr. G. Bergmann, möchte ich für
die Überlassung des Themas und für das meiner
Arbeit entgegengebrachte Interesse meinen
herzlichen Dank aussprechen.

Herrn Chefarzt Dr. C.J. Lüders, Direktor des
Pathologischen Institutes des Städtischen
Wenckebach-Krankenhauses in Berlin-Tempelhof,
danke ich herzlich für die mir dort gewährte
Arbeitsmöglichkeit und Unterstützung, ebenso
der medizinisch-technischen Assistentin
Frau Winter.

Frl. Paulsdorff sei Dank gesagt für die Anfer-
tigung der photographischen Aufnahmen.

Lebenslauf

Am 20. Februar 1932 wurde ich, Peter-Carolus Nitschke, als Sohn des Tierarztes Dr. Martin Nitschke und seiner Ehefrau Aenne, geb. Rommel in Potsdam geboren. In Zehdenick/Mark besuchte ich seit 1938 die Grund- und Mittelschule. Anfang 1947 wechselte ich zur Landesschule Templin/Uckermark über, die ich im Juni 1951 mit der Reifeprüfung verließ. Im Frühjahr 1953 legte ich vor dem Hauptschulamt in West-Berlin die Ergänzungsprüfung zur Reifeprüfung ab und begann im gleichen Jahr mit dem Sommersemester das Studium der Veterinärmedizin an der Veterinärmedizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin. Im Mai 1955 legte ich hier die Tierärztliche Vorprüfung ab und im Oktober 1958 die Tierärztliche Prüfung. Die Bestallung erhielt ich mit Geltung vom 1. Mai 1959. Seit Oktober 1959 bin ich als Fleischbeschautierarzt auf dem Vieh- und Schlachthof Berlin-Spandau und bei der Auslandsfleischbeschau stelle Berlin-West tätig.

